FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

37

Année 1906 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Henri BAUDIN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

Des Dilatations Idiopathiques DE L'ŒSOPHAGE

Président : M. CORNIL, *professeur*

Juges { MM. CHANTEMESSE, *professeur*
BEZANÇON, *agrégé*
GUIART, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Membre de l'Académie de Médecine
Ancien médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

Avant de terminer nos études, nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements bien sincères aux maîtres dévoués qui, dans les hôpitaux de Paris, ont contribué par leur enseignement de chaque jour à nous faire comprendre et aimer la médecine.

Nous gardons tout particulièrement un sentiment de respectueuse gratitude au regretté professeur Tillaux, qui guida nos premiers pas d'étudiant avec cette bonté qu'il ne cessait de témoigner envers tous ceux qui l'approchaient. Il nous faut également remercier MM. les Drs Nélaton, Chauffard, et MM. les professeurs Pozzi et Budin qui, à différentes époques de nos études, nous ont accueilli avec tant d'amabilité dans leur service, où ils nous prodiguèrent sans compter leur science et leur dévouement.

Qu'il nous soit permis enfin d'adresser à M. le professeur Cornil l'expression de notre vive reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Paris, juillet 1906.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

Des Dilatations Idiopathiques de l'Œsophage

HISTORIQUE

Les premiers cas de dilatation sans sténose de l'œsophage ont été des cas isolés et des trouvailles d'autopsie, dont les auteurs donnent une relation sans en rechercher les causes. Tel est par exemple le cas de Cruveilhier; d'autres observations apportent quelques renseignements sur les symptômes ou l'origine probable : Cassan (1826), Chappet, Lindau (1840); mais il faut arriver à Zenker et à Ziemssen pour trouver une étude d'ensemble sur les diverticules et les dilatations de l'œsophage.

Ils en réunissent 17 cas environ en indiquant quelques symptômes, les causes les plus fréquentes, et discutent certaines des théories émises pour les expliquer : origine congénitale, spasme, atonie. Depuis Zenker et Ziemssen les observations se sont multipliées, surtout en Allemagne, et il semble que

cette affection, à mesure qu'elle est mieux connue, ne soit pas si rare qu'on pourrait le croire. Son histoire clinique est devenue de plus en plus nette grâce aux observations de Mermod, Klemperer, Rumpel, Mickulicz, et les procédés indiqués par ces auteurs permettent d'en assurer le diagnostic pendant la vie.

L'œsophagoscopie avec Rosenheim, Guttentag, le cathétérisme de l'œsophage, l'auscultation appliquée à cette affection ont révélé des faits intéressants qui ne sont pas pathognomoniques, mais dont l'interprétation raisonnée donne de précieux renseignements pour le diagnostic.

La radiographie, la radioscopie sont venues, elles aussi, contribuer à faciliter le diagnostic de cette affection. De nombreuses revues générales, Neumann, Netter, Westphalen; des observations très complètes ont permis de condenser les symptômes observés et d'esquisser la physionomie clinique, l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic de cette affection.

Trois grandes opinions restent en présence pour expliquer cette dilatation de l'œsophage, appelée idiopathique parce qu'on n'en connaît pas la vraie cause : l'*atonie primitive de la muqueuse œsophagienne*, le *spasme primitif du cardia*, l'*œsophagite primitive avec spasme réflexe et dilatation consécutive*. Comme nous le verrons, il est bien problable que la cause de la dilatation n'est pas unique, et que toutes, elles correspondent tantôt à l'une, tantôt à l'autre de ces pathogénies.

La thérapeutique s'est aussi ressentie des progrès faits par la clinique, et permet à l'heure actuelle d'obvier aux plus grands inconvénients de cette affection malheureusement incurable, par les procédés médicaux actuellement employés.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'affection est le plus souvent insidieux, affectant une grande analogie avec celui des rétrécissements organiques cancéreux de l'œsophage ; tantôt, au contraire, il est brusque, surprenant le malade en pleine santé apparente. Dans la première forme, la plus commune, le patient éprouve d'une façon passagère, d'abord une légère difficulté pour avaler de grosses bouchées d'aliments solides. Il suffit le plus fréquemment d'un instant de repos au milieu du repas, de l'absorption de quelques gorgées d'eau pour que la dysphagie disparaisse, ou de quelques mouvements forcés de déglutition pour faire passer le bol alimentaire. Progressivement cette dysphagie, d'abord transitoire, augmente, devient permanente ; le malade réduit spontanément le volume des masses ingérées, n'absorbe plus que des aliments semi-liquides, des purées, évite la viande, le pain sans parvenir à vaincre sa dysphagie et à éviter les vomissements.

Le début brusque, qui s'observe assez fréquemment chez les femmes, survient à la suite d'une violente émotion, de troubles psychiques, de chagrins, de préoccupations intellectuelles, ou coïncide avec l'apparition ou la suppression de la menstruation. Dans ce cas, il y a impossibilité absolue d'avaler aussi bien

les liquides que les solides, qui sont rejetés immédiatement. Des douleurs à caractère tout à fait spécial suivent de près la dysphagie ; les vomissements apparaissent et la maladie est constituée. Point particulier : les malades sentent fort bien que les aliments ingérés sont arrêtés à un endroit précis de l'œsophage, toujours le même pour chaque individu ; et ils ont la sensation très nette que ces aliments restent au-dessus de l'estomac. Certains mêmes, dont la dysphagie est intermittente, peuvent dire si les aliments ont ou n'ont pas forcé l'obstacle qui s'oppose à la marche naturelle des substances ingérées. Tant que les aliments restent au-dessus du rétrécissement présumé, les malades ont la sensation d'un poids pesant sur le sternum, d'une pierre dans la poitrine. Cette gêne particulière, fixée en un point, disparaît subitement lorsque les aliments ont franchi l'obstacle. Cette sensation de poids intra-thoracique et d'arrêt du bol alimentaire s'accompagne de douleurs diverses, et d'un sentiment de gêne, d'angoisse, d'inquiétude, et de troubles respiratoires et circulatoires. Il y a cependant des cas où la dysphagie est complètement indolore. Le plus souvent les malades se plaignent de point de côté, de brûlures le long de l'œsophage, de névralgies intercostales, de douleurs siégeant sur le côté gauche de l'appendice xyphoïde et entre les deux épaules. Si le malade continue à avaler, il est pris de dyspnée, de sensation d'étouffement, de perte de la respiration. Il dilate son thorax au maximum ; la face devient violacée ; le regard

prend une expression angoissée ; et cet état alarmant ne disparaît que lorsque les aliments sont rejetés ou propulsés en avant par de violents efforts de déglutition, ou à l'aide de procédés spéciaux à chaque individu, sorte de gymnastique qu'ils emploient pour vaincre l'obstacle.

Certains sont forcés de boire coup sur coup, après chaque bouchée d'aliments solides, plusieurs gorgées de liquide. D'autres avalent de l'air, ils se pressent la poitrine avec leurs mains, inclinent fortement la tête sur le thorax, et font de profonds mouvements inspiratoires. Tous ces efforts ont pour but d'augmenter la pression intrathoracique, et de suppléer ainsi à la contraction insuffisante de la paroi ventriculaire de l'œsophage.

Souvent, au milieu de leurs efforts, les malades rejettent une partie des aliments ingérés et se sentent immédiatement soulagés. Les vomissements, qui peuvent être immédiats, précoces, ou tardifs, survenant deux ou trois heures après les repas, au milieu de la nuit, présentent tous les caractères des vomissements œsophagiens. Les vomissements immédiats s'observent surtout en cas de spasme, les vomissements tardifs en cas d'atonie de l'œsophage et dans les formes indolores. Souvent les malades différencient très nettement ces vomissements œsophagiens des vomissements gastriques, qui peuvent se produire chez eux d'une façon passagère, et n'ayant aucun rapport avec la maladie comme les précédents. Ceux-ci sont volontaires, le malade faisant des efforts

pour se délivrer de cette sensation de pesanteur intra-thoracique ; ou bien ils surviennent malgré lui sous forme de vomissements indolores, faciles, sans nausées, sans malaise. Le malade sent tout à coup sa bouche remplie d'aliments, et il rejette 100, 200, 400 grammes ou plus d'une bouillie semi-liquide, à odeur variable, suivant le temps qu'a duré le séjour des aliments dans l'œsophage, et suivant les fermentations qui s'y sont produites. On retrouve dans cette bouillie quelques débris de muqueuse, plus ou moins enflammée, et des parcelles d'aliments non digérés, noyés dans un mucus assez abondant. Ces aliments ont quelquefois une odeur acide et fétide même, due à l'acide lactique et butyrique, mais le plus souvent ils sont neutres au tournesol ou faiblement acides. Leur caractère principal c'est de ne pas contenir d'HCl libre, ainsi que le montre la réaction de Günzbourg. Au microscope, on peut y trouver des débris alimentaires facilement reconnaissables : fibres musculaires, fibres végétales, grains d'amidon non digérés, simplement gonflés par l'eau, des cellules épithéliales pavimenteuses, provenant de l'épithélium buccal ou œsophagien, parfois, mais rarement, des globules de pus et des hématies, en cas d'érosions ou d'ulcérations de la muqueuse. De plus on y rencontre en grande abondance des levures, des microbes divers, mais jamais de sarcines.

Tous ces caractères réunis permettent de conclure que les aliments rejetés n'ont pas pénétré dans l'es-

tomac ; d'autant plus que par la sonde on peut fréquemment, comme nous le verrons, après avoir vidé l'œsophage, obtenir du chyme gastrique présentant des caractères tout à fait différents : ce qui démontre nettement qu'il existe au-dessus de l'estomac une poche œsophagienne anormale.

Les vomissements peuvent survenir pendant la nuit, ou dès que le malade se place dans le décubitus horizontal. Aussitôt couché, il est pris de picotements au niveau du larynx ; des accès de toux surviennent, qui sont bientôt suivis de vomissements. La nuit, il est obligé de se lever et il ne trouve de repos qu'après le vomissement. Chaque tentative pour se recoucher est suivie d'accès de toux ; aussi le malade s'affaiblit-il rapidement, miné par les vomissements, l'insomnie et la dénutrition progressive.

Certains ne peuvent dormir que la tête haute, supportée par de nombreux oreillers. Il est probable qu'ainsi, dans la position couchée, le liquide de la poche œsophagienne, obéissant aux lois de la statique, tend à se placer horizontalement et vient affleurer l'espace interaryténoïdien ou pénètre même dans l'espace glottique : d'où la toux qui n'est calmée que par une certaine quantité de liquide, celui-ci ne pouvant plus venir au contact de la glotte, même dans la position horizontale. On observe encore, dans quelques cas, des régurgitations et du mérycisme, ou du hoquet, pouvant disparaître après évacuation de la portion œsophagienne ectasiée.

Lorsque l'affection se présente avec une allure cli-

nique aussi nette, la première idée qui vient au médecin consulté, c'est qu'il s'agit d'une obstruction de l'œsophage de nature indéterminée, et le cathétérisme s'impose. Ce procédé donne dans le cas particulier des renseignements précieux. Lorsqu'on le pratique avec une sonde molle, on voit s'écouler par l'orifice et autour de la sonde, un liquide épais, différent du chyme gastrique, alors que la sonde n'est qu'à 20 ou 30 centimètres des arcades dentaires. Jusqu'à 35 à 40 centimètres la sonde pénètre facilement, puis vient buter contre un obstacle, et le sujet a parfois la sensation que la sonde est arrêtée au même endroit que les aliments. Souvent cet obstacle est franchissable, soit qu'on déploie une certaine force, qu'on attende avec patience, ou qu'on renouvelle l'expérience à intervalles plus ou moins éloignés.

Les cas qui démontrent le mieux l'existence d'une poche œsophagienne sont ceux où l'on peut évacuer l'œsophage, et pénétrer, après avoir franchi un léger obstacle à 35 ou 40 centimètres des arcades dentaires, dans l'estomac pour en retirer un chyme gastrique différent par ses propriétés chimiques et physiques du liquide œsophagien.

Avec une sonde dure, un cathéter à olive, on rencontre aussi quelquefois des obstacles infranchissables, et d'autres qu'une certaine pression, patiemment prolongée, peut arriver à surmonter. Il y a des cas où jamais le cathétérisme ne peut être pratiqué, d'autres où l'on observe des variations considéra-

bles et brusques, d'autres enfin où il n'y a pas d'obstacle au cathétérisme. Il nous permet donc, non pas seulement de reconnaître une dilatation œsophagienne, mais encore de penser soit à une dilatation par spasme, soit à une dilatation atonique.

Le cathétérisme peut être pratiqué à jeun, pour se rendre compte de la quantité d'aliments restés dans l'œsophage, ou après un repas d'épreuve pour voir la différence qui existe entre le contenu œsophagien et le contenu gastrique.

Voici par exemple des chiffres obtenus par Jung sur un même malade dans trois essais différents :

Suc gastrique :

Acidité totale. .	*80*	*100*	*150*
HCl libre. . . .	0,18 o/o	0,14 o/o	0,32 o/o

Réactions du Congo, phloroglucine-vanilline fortement positives.

Contenu œsophagien :

Acidité totale. . . .	26	21	20
HCl		néant	

Sucre et acide lactique, réactions fortement positives.

Le cathétérisme peut de plus jouer un double rôle au point de vue du diagnostic en permettant de distinguer un diverticule profond d'une dilatation : d'où toute une série de procédés que nous décrirons plus loin. Il peut encore rendre de réels services thérapeutiques, et indiquer si la dilatation diminue,

si la stase régresse, et si le spasme du cardia rétrocède. Son emploi est donc indispensable.

Il ne présente guère de dangers entre les mains de personnes expérimentées et prudentes, mais on a vu des cas de mort par perforation et septicémie chez des malades qui se sondaient eux-mêmes plusieurs fois par jour.

Les autres procédés auxquels on aura recours donnent en général des résultats moins précis, ou sont l'apanage de spécialistes : œsophagoscopie, radioscopie, radiographie.

Il semblerait à première vue qu'une poche, assez grande pour contenir 300 à 500 centimètres cubes de liquide, dût se révéler à la percussion par de la matité. Or il n'en est presque jamais ainsi, et à part deux ou trois observations où l'on a trouvé de la matité à droite de la colonne vertébrale, matité qui disparaissait après évacuation de la poche (Czygan), rien à la percussion ne donne l'indice d'une collection liquide médiastinale. On a conseillé de remplir la dilatation avec du liquide, d'insuffler de l'acide carbonique pour obtenir du tympanisme, mais il ne semble pas que ces procédés aient modifié beaucoup les signes obtenus.

L'auscultation de l'œsophage, pratiquée pendant la déglutition suivant le procédé d'Hamburger, dénote presque toujours une altération des bruits normaux. Le premier bruit s'entend généralement, le second, au contraire, est absent dans la majorité des cas. Il peut quelquefois être simplement retardé et survenir

au bout d'un intervalle plus ou moins long. Toutes ces modifications n'ont rien de spécial et n'indiquent qu'une sténose. Westphalen a décrit un bruit particulier qui a été retrouvé chez un autre malade. Lorsqu'il faisait boire le sujet, après le premier bruit de la déglutition, on entendait un second bruit semblable à celui que font des gouttes d'eau tombant dans une carafe à moitié pleine. Ce bruit serait différent du tintement métallique. Quelquefois le second bruit présente un éclat particulier : il semble à l'oreille de l'observateur que du liquide mélangé à des gaz passe à travers des vases de différentes grandeurs et présente des mouvements de va-et-vient jusqu'à ce que l'obstacle soit franchi. On perçoit alors un bruit à timbre gastrique indiquant que les aliments ont pénétré dans l'estomac.

L'œsophagoscopie, qui est plus couramment pratiquée en Allemagne qu'en France, a trouvé des partisans zélés en Rosenheim et Guttentag. Son emploi n'est pas sans danger quoiqu'à notre connaissance elle n'ait jamais entraîné de perforation ; mais elle peut provoquer des hémorragies ou des ulcérations sur une muqueuse friable, déjà atteinte dans sa vitalité par la stagnation alimentaire et les décompositions qui en résultent. On ne peut l'employer chez des malades affaiblis par des vomissements continuels ni chez les nerveux qui s'y refusent le plus souvent. On est fréquemment gêné par une production abondante de salive, de mucus qui cache l'image œsophagoscopique et qui rend cette observation

illusoire. Enfin dans l'interprétation de l'image œsophagoscopique, il y a de nombreuses causes d'erreur comme le montrent les recherches de Rosenheim. Il est vrai de dire qu'une plus grande expérience a permis à cet auteur de modifier l'interprétation de l'image obtenue. On peut avoir en pratiquant l'œsophagoscopie, la sensation que le tube tourne dans tous les sens, ce qui est en faveur d'une dilatation. On peut passer devant l'orifice d'un diverticule et l'apercevoir ou entrer dans un diverticule et trouver son orifice en sortant.

L'aspect du cardia permettrait de reconnaître s'il y a spasme de cet orifice, cancer ou rétrécissement. Enfin on peut juger de l'état de la muqueuse et recueillir ainsi des indications précieuses pour la thérapeutique.

Un procédé beaucoup moins dangereux nous paraît appelé à rendre de plus en plus de grands services dans le diagnostic de cette affection : nous voulons parler de la *radiographie* et de la *radioscopie*.

La radiographie n'a pas toujours donné des résultats positifs; cependant on peut, sur les figures données par Rumpel par exemple, avoir une idée très nette de la forme, du volume, du siège de la dilatation dont souffrait son malade.

Elles peuvent être faites lorsqu'on a rempli la dilatation avec des solutions de bismuth ou d'autres métaux qui ne se laissent pas traverser par les rayons X.

Autre procédé encore : on introduit deux sondes remplies de grenaille de plomb : l'une pénétrant dans l'estomac, l'autre déterminant les limites de la poche œsophagienne. Il y a cependant des insuccès lorsque la poche n'est pas assez volumineuse, et ne déborde pas la matité due à la colonne vertébrale et aux organes situés en avant d'elle.

Enfin, dans bien des cas, la radiographie ne permet pas de différencier les dilatations des diverticules profonds.

C'est pourquoi la *radioscopie* a été employée, et son usage nous semble devoir donner de meilleurs résultats au fur et à mesure que la méthode employée se perfectionnera et que l'interprétation de l'image observée deviendra plus sûre.

Lorsque la dilatation est très grande, son ombre dépasse les limites du sternum et de la colonne vertébrale, et on peut l'apercevoir même par la vision directe, c'est-à-dire le thorax du malade étant placé perpendiculairement à la source des rayons lumineux ; il sera cependant préférable d'employer le procédé par éclairage oblique indiqué par Holzknecht en 1900 pour l'examen de l'œsophage. On fait placer le malade obliquement par rapport à la source des rayons lumineux : entre l'ombre du sternum et celle de la colonne vertébrale on voit apparaître sur l'écran radioscopique un espace, dit *espace clair médian* par M. Béclère, dans lequel se place l'ombre produite par l'œsophage s'il est dilaté, et

dans lequel on voit progresser et descendre le bol alimentaire (boulette de bismuth, etc.).

Mais les observations publiées sur ce sujet restent toutes muettes touchant les modifications que subit le tube œsophagien. Elles indiquent simplement si la radioscopie a donné un résultat positif ou négatif, sans mentionner dans quelle position l'examen a été pratiqué.

L'état général des malades au début est peu touché ; l'appétit est conservé ; on observe quelquefois de l'atonie gastrique, une dilatation plus ou moins prononcée, de la constipation. Les poumons, le foie ne présentent aucune altération appréciable qu'on puisse attribuer à la dilatation. Peu à peu cependant la nutrition se fait mal en raison des vomissements et de l'insuffisance de l'alimentation.

Le malade maigrit parfois assez rapidement, pâlit et perd ses forces. Les urines, qui au début ne contenaient ni albumine ni sucre, deviennent rares, et le taux d'excrétion de l'urée descend bien au-dessous de la normale.

Des symptômes de neurasthénie, des troubles nerveux, physiques ou psychiques apparaissent, et le malade s'achemine lentement vers la cachexie terminale. On observe parfois des rémissions absolues pouvant durer des années.

Une femme qui avait présenté les premiers signes de dilatation lors de sa première grossesse, jouissait d'une très bonne santé dans l'intervalle de ses conceptions. Chez certains malades, la dysphagie

disparaît aussi brusquement qu'elle est apparue. Un malade de Rumpel ne pouvait garder la moindre gorgée de liquide. On lui fait prendre des aliments solides. Ils sont absorbés très facilement ; et voilà le malade amélioré pour quelque temps.

Cependant si cette affection paraît incurable, elle ne cause pas toujours la mort ; celle-ci survenant sous l'influence d'une cause intercurrente, grippe, pneumonie, tuberculose, etc. En dehors de la mort par inanition et par cachexie propre à la dilatation, citons les cas de mort subite dont Faure dans sa thèse a réuni quatre cas qui ne sont pas tous très probants ; mort qui serait peut-être due à un réflexe inhibitoire agissant sur le pneumogastrique.

Nous n'avons pas trouvé de cas où la mort ait été causée par la rupture spontanée de la poche œsophagienne.

Dans le cas de Chappet le tissu cellulaire péri-œsophagien était infiltré de pus, et cette médiastinite a dû aider à la cachexie terminale. Dans un cas, la mort est survenue par septicémie à la suite d'une perforation due à un cathétérisme maladroit ; et dans un autre cas à la suite d'une fièvre hectique qui emporta le malade un an après le début de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour bien juger des modifications d'un œsophage dilaté, le mieux est de l'observer en place, après l'avoir rempli modérément de liquide. On peut aussi l'extraire de la cavité thoracique avec l'estomac et la portion de diaphragme qui lui adhère et le bourrer avec du coton, ce qui permet de se rendre compte de son volume et de sa circonférence.

L'œsophage dilaté présente en effet parfois des modifications considérables de longueur, de forme, de volume, de diamètre.

Il ne faut pas prendre à la lettre le mot de « fusiforme » car ce n'est que rarement que l'on observe cette disposition. Dans ce cas la dilatation commence presque au-dessous du cartilage cricoïde, s'étend peu à peu pour acquérir son maximum à la partie moyenne de l'œsophage, puis va de là en se rétrécissant progressivement jusqu'au cardia. Seule une telle dilatation mérite le nom de fusiforme ; et l'axe de l'excavation passe bien par le centre des deux pôles (cardia, orifice cricoïdien).

Mais on observe de nombreuses variations. Une des parois, la droite presque toujours, est plus dila-

tée que la gauche, la dilatation tend donc à prendre un aspect légèrement sacciforme, le grand axe de l'excavation ne prenant plus par le cardia et l'orifice supérieur de l'œsophage.

On a invoqué plusieurs raisons pour expliquer la prédominance de la dilatation du côté droit. A gauche, dit-on, le cœur, par ses contractions rythmiques, par sa situation, s'oppose à la dilatation, tandis qu'à droite la paroi œsophagienne répond au tissu cellulaire lâche du médiastin. De plus la direction normale de l'œsophage de droite à gauche dans la région thoracique fait que le bol alimentaire vient presser sur la paroi droite plus que sur la gauche. Ces deux conditions réunies suffiraient à expliquer cette prédominance de dilatation à droite.

En dehors de ces cas, l'œsophage peut conserver un aspect normal sur une partie de son étendue, et la dilatation ne commencer qu'à une certaine distance du cricoïde. On observe alors une dilatation en forme de bouteille, de carafon, à goulot supérieur plus ou moins long. Si la dernière portion située au-dessus du diaphragme est atteinte de dilatation, on se trouve alors en présence d'une anomalie qui a été décrite par Henle sous le nom « d'antre cardiaque ». Si la dilatation porte sur la portion abdominale de l'œsophage on a affaire à un « pré-estomac, Vormagen » de Luschka, anomalie qui, comme la précédente, est presque toujours congénitale.

Quelle que soit leur forme, ces dilatations sont bien différentes des diverticules profonds, dont

l'existence, autrefois ignorée, est nettement démontrée aujourd'hui (1).

On peut encore rencontrer deux dilatations séparées par des portions normales qui semblent rétrécies. Nous n'en connaissons qu'un exemple, celui de Wiebrecht. L'œsophage est augmenté dans toutes ses dimensions. Sa longueur est plus grande que normalement, fait que le cathétérisme avait mis en relief, ainsi que les mensurations nécropsiques. Il faut souvent, pour atteindre le cardia, faire pénétrer la sonde à 40 ou 45 centimètres des arcades dentaires. Quelquefois aussi l'œsophage subit une sorte de torsion sur son axe, de telle sorte que la paroi droite tend à devenir antérieure. La longueur de la dilatation est très variable. Elle se termine généralement au cardia, parfois à 1 ou 2 centimètres au-dessus de cet orifice.

Le volume est comparé tantôt à un poing d'homme (Fleiner) tantôt à un bras, à une grosse pomme, etc. On rencontre des dilatations qui peuvent contenir 200 centimètres cubes à 1 litre et même plus de liquide. La circonférence maxima varie avec l'importance de la dilatation.

L'œsophage étant ouvert sur toute sa longueur, on observe des altérations importantes qui siègent dans toutes les tuniques et qui peuvent atteindre le cardia.

La muqueuse présente des lésions qui, pour cer-

1. Mintz, Laudauer, Reitzenstein, Olivetti, etc.

tains, sont primitives, pour d'autres dues manifestement à la stagnation alimentaire. Dans quelques cas rares elle est notée comme complètement saine, plus souvent on y rencontre des érosions, des ulcérations, des ulcères en activité ou cicatrisés.

Ces érosions et ces ulcérations peuvent être isolées, ou confluentes, donnant à la muqueuse l'aspect d'une écumoire. Elles ont plusieurs millimètres, parfois 1 centimètre de surface. Le fond en est formé tantôt par la sous-muqueuse, tantôt par la couche musculaire. Leurs bords sont tuméfiés, surélevés, et le fond est recouvert d'une sanie grisâtre, parfois hémorragique. Toute la muqueuse a perdu son aspect luisant ; elle est épaissie, présente un aspect terne. On y constate de petites ecchymoses, dues à la congestion intense, et qui sont peut-être le point de départ de certains ulcères à allure torpide.

Microscopiquement, on remarque par endroit la chute de l'épithélium, et surtout l'infiltration de la sous-muqueuse, qui est remplie de globules blancs, avec, parfois, formation de petits abcès miliaires ; ou même, comme dans le cas de Chappet, infiltration purulente ayant envahi la tunique musculaire et le tissu cellulaire lâche périœsophagien.

L'étude de la paroi musculaire est celle qui a le plus retenu l'attention des auteurs, car ses altérations seraient pour un grand nombre l'origine de la déformation œsophagienne. Tantôt elle est tout à fait normale, et l'œil le mieux exercé n'y peut découvrir la moindre altération. Tantôt elle est notable-

ment amincie ou au contraire très épaissie. Dans un cas de Fleiner qui tient le milieu entre la dilatation et les diverticules profonds, le muscle œsophagien, arrivé au pôle supérieur, se divisait en plusieurs faisceaux qui passaient sur les parois de la poche œsophagienne sous forme de bandelettes distinctes, et se réunissaient au pôle inférieur en reconstituant une couche musculaire continue. On retrouve à peu près le même aspect dans des cas de Lindau, de Thorn.

L'hypertrophie de la couche musculaire peut porter à la fois sur la couche longitudinale et sur la couche circulaire, ou sur l'une des deux seulement.

Kelling ayant examiné comparativement des morceaux d'œsophage d'une femme de soixante-neuf ans, morte avec une dilatation œsophagienne, et d'une femme de soixante-huit ans dont l'œsophage était normal, conclut que dans le cas particulier la musculaire était plus développée que normalement. Ce qui frappe surtout c'est que les muscles circulaires sont deux fois plus épais que les muscles longitudinaux, et même que les muscles circulaires d'un œsophage normal. Par contre, les muscles longitudinaux de ce dernier sont légèrement plus épais que les circulaires. Dans un cas on a noté microscopiquement de la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires (Kraus).

Le cardia présente assez souvent des ulcérations, mais parfois la muqueuse est saine. Ses dimensions sont normales. Il n'y a pas de rétrécissement orga-

nique. Seulement l'on a vu des cas où, après la mort, le cardia était contracté, et il fallait employer une certaine force pour y faire pénétrer la pulpe du doigt. Ce n'était pas là un rétrécissement organique car les dimensions étaient normales, et seule la contracture de la musculeuse empêchait l'introduction des doigts.

Il est rare de trouver dans le tissu cellulaire périœsophagien, soit des collections purulentes, soit des adhérences ; et les lésions observées dans les autres viscères (tuberculose pulmonaire, emphysème etc.) n'ont rien de commun avec la dilatation. L'estomac seul peut présenter des altérations concomitantes, telles que gonflement de la muqueuse, ulcérations, atrophie, dilatation, position verticale ou ptose, qui sont fréquemment notées dans les observations.

On comprend qu'en pareils cas l'examen des nerfs vagues serait très intéressant mais presque toutes les observations restent muettes à ce sujet. Dans deux cas de Kelling les lésions du pneumogastrique ne faisaient pas de doute : Dans l'un elles étaient survenues à la suite de paralysie diphtérique.

Dans l'autre les filets du X étaient englobés dans un tissu inflammatoire ancien. C'est là une lacune fort importante qui mériterait d'être comblée.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le nom d'idiopathique, donné à la dilatation œsophagienne par la majorité des auteurs indique suffisamment que les causes qui produisent cette déformation sont encore inconnues.

Dans certains cas on peut et on doit la considérer comme étant une malformation congénitale (Guttentag) présentant de grandes analogies avec la dilatation idiopathique du côlon. Celle-ci, compatible avec l'existence, est à rapprocher de l' « antre cardiaque » et du pré-estomac décrits par Luschka. Il est permis de supposer que les cas de dilatation, qui ne donnent jamais lieu à aucun symptôme, doivent être comptés comme appartenant à la variété précédente. Il sont assez rares, mais il est vrai de dire que l'œsophage est un des organes les plus négligés au cours des autopsies, et qu'un examen attentif permettrait peut-être de trouver plus fréquemment qu'on ne le croit des malformations de ce genre. On peut encore rapporter aux cas d'origine congénitale, ceux qui débutent dans le jeune âge (Fleiner) la dilatation existant dès l'enfance et ne faisant que s'accroître et se manifester sous l'influence des causes secondaires.

Il nous paraît qu'en dehors de ces cas, l'âge ne joue aucun rôle étiologique (Neumann : vingt à quarante ans ; Rokitansky, Liebmann, quinze ans, Spengler, cinquante-six ans, etc.) pas plus que le sexe. On a cependant signalé des cas qui survenaient à la suite de la grossesse, et dont les symptômes disparaissaient avec elle. Quelquefois les premiers signes de la dilatation sont survenus après une suppression brusque de la menstruation (Fleiner) ; et l'on a invoqué un réflexe sympathique inhibiteur sur l'œsophage partant des voies génitales (Strümpell), pour expliquer la production de l'ectasie, mais c'est là une hypothèse qui nous paraît loin d'être démontrée.

L'alcoolisme, la syphilis ne se rencontrent pas fréquemment dans les observations des dilatés, et ne semblent pas y jouer un grand rôle.

Le tabac (Jung), dans un petit nombre de cas, semble être une cause prédisposante, et agir par irritation de la muqueuse œsophagienne, surtout chez les fumeurs qui avalent leur fumée.

Mais ce sont surtout des causes locales, agissant directement sur l'œsophage, qui sont notées le plus souvent par les observateurs. C'est ainsi que beaucoup de malades accusent l'ingestion d'aliments trop chauds, de boissons glacées. D'autres, forcés de manger vite, du fait de leurs occupations, prenaient à peine le temps de bien mastiquer leurs aliments.

Il en résulte que la maladie survient souvent à la

suite d'ingestions de bols alimentaires trop volumineux, qui s'arrêtent et stagnent à la partie inférieure de l'œsophage. Dans le cas de Chappet une arête avalée par mégarde semble bien avoir été le point de départ de la maladie.

Les œsophagites aiguës (Martin), les ulcérations de la muqueuses, les ulcères pourraient donner lieu à des dilatations consécutives.

On invoque aussi des causes indirectes portant sur le thorax, tel que des coups sur la poitrine, une chute sur la région sternale, ou encore les efforts trop violents faits pour enlever un fardeau très lourd.

Dans un tout autre ordre d'idées, Von Monakow a fait jouer à l'hystérie un rôle des plus importants. Il n'est pas jusqu'aux influences psychiques, qui ne soient invoquées, l'affection débutant souvent à la suite de chagrins, de soucis intellectuels, de troubles moraux, vie pénible et agitée, etc., mais dans ces cas, la neurasthénie et la modification de caractère sont peut-être des effets et non pas des causes de la maladie.

Kelling s'en prend à la paralysie des nerfs de l'œsophage à la suite de paralysies diphtériques. Czygan accuse la sténose pylorique dans un cas où l'œsophage et l'estomac formaient un segment nettement séparé par une sténose pylorique très serrée du reste du tube digestif.

La pathogénie, pas plus que les causes, n'est encore bien élucidée. Elle diffère assurément suivant les cas. D'où deux grandes théories, radicalement oppo-

sées : *la dilatation par spasme du cardia*, et la *dilatation par atonie de la musculature œsophagienne*.

A la première, se rattachent Schwœrer, Dauber, Mickulicz, Meltzer et Kronecker. A la seconde Rosenheim.

Netter admet les deux théories, qui expliquent bien les différentes formes cliniques observées. Martin croit à une œsophagite primitive ; et Kelling a édifié une théorie musculaire particulière sur laquelle nous reviendrons.

Avant de discuter ces deux théories, nous dirons quelques mots de la physiologie de la déglutition (1).

A l'état normal le cardia est contracté, comme le démontre bien l'examen œsophagoscopique. Lorsque le bol alimentaire a pénétré dans la partie supérieure de l'œsophage, le cardia se relâche par suite d'un réflexe, et le bol alimentaire, chassé par les contractions du muscle œsophagien, franchit facilement le cardia pour pénétrer dans l'estomac.

Openchowski a trouvé dans la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux un centre qui commande à la contraction du cardia ; et dans la tête du corps strié un autre centre qui commande à la dilatation de cet orifice.

Kronecker avait déjà démontré que l'état de contraction du cardia est sous le coup de deux influences contraires. L'une, qui provoque la contracture, siégerait surtout dans la musculeuse circulaire et

---

1. *Dictionnaire de Physiologie de Richet.*

serait pour ainsi dire automatique ; l'autre, qui amène la dilatation, vient des organes centraux. A chaque mouvement de déglutition se produit une impulsion inhibitrice vers le cardia qui relâche le muscle constricteur. Si ce réflexe inhibiteur manque, l'état de contraction tonique du cardia, où il se trouve normalement au repos, est considérablement exagéré, et par suite les aliments restent au-dessus de lui sans pouvoir pénétrer dans l'estomac. Alors si le muscle longitudinal s'hypertrophie, l'obstacle dû au cardia est surmonté ; il n'y a pas de stase. Dans le cas contraire s'installe la dilatation.

De là deux causes à invoquer : ou bien une cause d'origine centrale, nerveuse, la suppression du réflexe inhibiteur ; ou bien une disproportion entre les deux couches musculaires.

En faveur de la théorie nerveuse, comme cause du spasme, on peut rappeler les expériences de Kronecker sur les animaux. Il a remarqué que, après la section des vagues, il se produisait une contraction spasmodique du cardia et de la dernière portion de l'œsophage, en même temps qu'une paralysie du reste de l'œsophage. Kraus a cité un cas où les nerfs vagues étaient atteints macroscopiquement et microscopiquement. A peine trouvait-on quelques faisceaux sains dans le vague gauche.

Kelling assimile le dernier tiers de l'œsophage à l'intestin au point de vue de ses mouvements. Or dans l'intestin les muscles longitudinaux et circulaires ont entre eux des rapports de muscles synergiques à

muscles antagonistes, c'est-à-dire que la contraction de la couche circulaire s'accompagne d'allongement de la couche longitudinale. L'influx nerveux, qui part des centres, se distribue également en cas normal aux deux couches. S'il y a destruction ou disparition des faisceaux nerveux qui agissent sur la couche musculaire longitudinale, l'influx nerveux se reporte en totalité sur la musculature antagoniste : d'où spasme et hypertrophie de la couche circulaire ; puis atrophie de la musculature longitudinale et gêne importante de la déglutition.

C'est donc à l'atrophie des muscles longitudinaux de la tunique œsophagienne et à ses nerfs que Kelling attribue l'origine de la dilatation. Il rejette le spasme primitif du cardia, car dans ce cas les deux couches musculaires devraient être hypertrophiées ; aussi, pour lui, trouver à l'autopsie un cardia contracté ne signifie rien, la mort ayant pu le surprendre dans cet état, et la rigidité cadavérique ayant fait le reste. Il repousse également l'idée d'une hypertrophie de la musculature œsophagienne par ingestions hâtives, puis insuffisance, car dans ce cas il faudrait admettre que les deux couches musculaires sont également atteintes.

Les partisans de l'atonie primitive de la musculeuse œsophagienne, comme Rosenheim, font remarquer combien les sténoses sont rares au-dessus des rétrécissements, et en particulier dans les cancers longs à évoluer qui devraient suffire pour permettre à l'œsophage de se dilater. Aussi Rosenheim pense-

t-il que l'atonie est la cause primitive de la dilatation. Consécutivement on peut observer du spasme du cardia, mais ce spasme est dû à un réflexe partant de la muqueuse altérée par la stase alimentaire. En faveur de cette théorie de l'atonie primitive, Netter invoque les cas où l'on n'a jamais trouvé d'obstacle au cathétérisme.

Enfin Martin prétend qu'une œsophagite primitive peut provoquer un spasme du cardia, entraînant à sa suite une dilatation. Ces ectasies seraient à rapprocher des dilatations gastriques observées à la suite d'ulcères pyloriques par exemple ; mais la clinique montre que les ulcères du cardia, les érosions ou les lésions de la muqueuse ne s'accompagnent jamais de dilatation, et tout porte à croire que les lésions muqueuses sont secondaires.

Fleiner a proposé une explication particulière pour les dilatations profondes qu'il a observées et qui seraient peut-être dues à une anomalie congénitale.

D'après Meynert l'œsophage se présente comme un tube analogue à un chapelet. Chaque portion fusiforme entre deux rétrécissements répond à une unité métamérique, c'est ce qu'il appelle un « entéromère ». Leur nombre correspond à celui des vertèbres ; le nombre des rétrécissements à celui des disques intervertébraux. Au-dessus du diaphragme il y a onze segments fusiformes ; au-dessous un seul qui peut produire l'antre cardiaque. S'il y a une anomalie ou une faiblesse congénitale d'un ou de plusieurs enteromères, on observera une dilatation ou

un diverticule suivant que l'anomalie siégera sur toute la circonférence ou sur une partie seulement de l'entéromère.

Enfin à quoi attribuer la mort subite observée dans plusieurs cas ? Est-ce à une compression de l'aorte ou des gros vaisseaux de la base du cou, déterminant une syncope par anémie cérébrale ?

Est-elle due au déplacement brusque du cœur à la suite d'une trop grande ingestion de liquides ou d'aliments ? Est-ce un phénomène d'inhibition dû à une irritation réflexe du pneumogastrique et provoquant l'arrêt du cœur ? C'est à cette dernière hypothèse que s'arrête Faure, s'appuyant sur les travaux de Brown-Séquard et Claude Bernard. Il se produirait au niveau de la dilatation une irritation des faisceaux nerveux, qui amènerait par action inhibitoire sur les centres l'arrêt de la circulation et de la respiration.

DIAGNOSTIC

Cette affection était autrefois une simple trouvaille d'autopsie. Dans ces dernières années, le diagnostic a pu être posé avec certitude pendant la vie. On a même décrit un assez grand nombre de procédés divers pour permettre de différencier les diverticules profonds des dilatations.

Malgré toutes les différences cliniques qui existent entre la dilatation de l'œsophage et l'ulcère de l'estomac, surtout l'ulcère pylorique, les deux maladies ont pu être parfois confondues ; et la laparotomie, montrant un estomac sain, la gastro-entérostomie, laissant persister tous les troubles, ont seuls indiqué l'erreur de diagnostic. Ce sont là cependant des cas plutôt rares ; car les symptômes observés montrent qu'il s'agit d'un obstacle œsophagien ou périœsophagien. Certes les tumeurs du médiastin, les médiastinites chroniques donnent lieu à un ensemble de symptômes, au milieu desquels les troubles œsophagiens ne sont pas si intenses ni si marqués qu'en cas de dilatation; aussi sont-elles en général faciles à éliminer. Mais les polypes de l'œsophage, les rétrécissements cancéreux, cicatriciels, l'ulcère simple de l'œsophage, les œsophagites aiguës, le spasme du

cardia, les vomissements hystériques, les paralysies de la musculature œsophagienne, les diverticules profonds, l'estomac en sablier, le pré-estomac sont autant d'affections difficiles à diagnostiquer et à éliminer lorsqu'on se trouve en présence d'une dilatation de l'œsophage.

Lorsque l'affection évolue progressivement, lentement, avec amaigrissement, perte de forces, lorsque le cathétérisme fait tomber sur un obstacle infranchissable, lorsque l'individu atteint a déjà un certain âge, l'erreur la plus fréquente est de prendre la dilatation pour un cancer de l'œsophage. Ceux-ci évoluent cependant plus vite en général que les dilatations. Les rémissions, les régressions sont rares. Les recherches modernes ont montré que les dilatations au-dessus des rétrécissements organiques étaient peu fréquents. L'analyse des liquides vomis diffère de ceux rejetés dans la dilatation. On peut observer des ganglions néoplasiques extrathoraciques. L'anémie peut s'accompagner d'une teinte spéciale de la peau ; et l'affection est souvent douloureuse. Il peut y avoir des généralisations secondaires qui mettent sur la voie du diagnostic. L'œsophagoscopie permettra de reconnaître les modifications de la muqueuse œsophagienne ; et parfois en examinant avec soin les liquides vomis ou évacués par la sonde, on trouvera des petits fragments de tumeur qui mettront sur la voie du diagnostic étiologique.

Au point de vue clinique, il est rare que la dilatation, même atonique, ne montre pas un jour ou l'autre

des modifications remarquables du cathétérisme, et brusquement passagères, ce qui la différencie des modifications qu'on observe dans le cancer, quand la tumeur s'étant éliminée en partie, le cours normal des aliments reprend pour un temps plus ou moins long.

La dilatation a une évolution qui dépasse de beaucoup en durée celle des néoplasmes. Et nous avons vu ce que pouvaient donner au point de vue du diagnostic la radioscopie et l'œsophagoscopie.

Les rétrécissements cicatriciels, succédant à des traumatismes, à des brûlures par ingestion de caustiques, ont une évolution très rapide, et des commémoratifs qui rendent leur origine indubitable et font qu'ils ne sont pour ainsi dire jamais confondus avec la dilatation.

Mais les rétrécissements dus à des brides cicatricielles (anciennes pleurésies) ou à des malformations thoraciques, sont plus difficiles à différencier, et ce n'est souvent qu'à l'autopsie qu'on reconnaît la vraie cause de la dysphagie. C'est à ce genre qu'appartient l'observation rapportée par Jaffé dans le *Münchener Medizin Wochen*, 1897, après celle de Rumpel. Dans ce cas une malformation sternale et vertébrale avait provoqué un véritable étranglement de l'œsophage avec dilatation au-dessus.

Le spasme de l'œsophage s'observe surtout chez des femmes hystériques ou chez des névropathes.

En dehors des stigmates de cette maladie, et des commémoratifs qui montreront la coïncidence de l'ap-

parition du spasme avec des chagrins intimes, émotions, troubles psychiques divers, on pourra avoir recours à un moyen préconisé par Rosenheim qui consiste à laver l'œsophage avec une solution de cocaïne ou d'eucaïne b à 3 o/o avant de pratiquer le cathétérisme. Le spasme ayant disparu, grâce à l'insensibisation à la cocaïne, la sonde ou le cathéter pourront passer. De même si le cathéter bute sur un obstacle, une pression lente, modérée, mais continue permet de la pousser plus avant et de le faire pénétrer dans l'estomac.

En faveur du spasme du cardia Zenker et Ziemssen ont invoqué la coïncidence de la dysphagie avec du spasme de la glotte, des névralgies, des palpitations cardiaques. L'intermittence de la dysphagie survenant par accès, les résultats très variables du cathétérisme sont aussi en faveur d'une contracture spasmodique du cardia.

En faveur de la paralysie de l'œsophage (dysphagie sonore des anciens) Zenker et Ziemssen indiquent le début brusque avec des paralysies laryngées et pharyngées, les vomissements faciles et le hoquet.

Les polypes de l'extrémité inférieure sont très rares, et se reconnaissent à l'examen œsophagoscopique lorsqu'on peut le pratiquer.

L'ulcère du cardia se rapproche par nombre de ses symptômes de l'ectasie idiopathique de l'œsophage. La douleur est vive, brûlante, apparaît d'une façon très précoce, est localisée en un point précis.

La dysphagie progressive entraîne rapidement des vomissements et une inanition considérable. Le rejet fréquent des matières glaireuses ou de liquide sanguinolent pourront faire songer à une ulcération de la muqueuse ou à une œsophagite aiguë. Le diagnostic en est d'ailleurs fort difficile, et c'est parfois une hémorragie brusque et violente qui vient éclairer le tableau clinique, et donner l'explication des symptômes morbides observés.

Boas (1) a montré avec Kochmann que dans le carcinôme de l'œsophage, il y avait des hémorragies latentes décelables par la réaction de Weber aussi bien dans le liquide en stagnation que dans les fèces. Au contraire dans plusieurs cas de spasme de l'œsophage ou des diverticules profondément situés, on n'observe pas ces sortes d'hémorragies.

Le diagnostic de diverticule ou de dilatation est assez facile à poser, lorsqu'on peut, au moyen d'une sonde enfoncée à 35 centimètres des arcades dentaires, faire pénétrer dans l'œsophage 100 à 200 centimètres cubes ou plus d'une solution colorée que le suc gastrique devrait modifier, solution de tournesol par exemple, et retirer celle-ci non transformée au bout d'un temps variable (Mermod).

Le diagnostic est encore plus facile lorsqu'on peut faire pénétrer deux sondes : l'une dans l'estomac, l'autre dans l'œsophage. On verse dans chacune

---

1. Boas, *Uber occulte magen und darmblatungen Innere medizin,* n° 115.

d'elles deux liquides de couleurs différentes, puis on les retire. S'il ne sont pas modifiés, c'est que, de toute évidence, il ne sont pas contenus dans la même poche.

Mais où la difficulté commence, c'est lorsqu'il s'agit de démontrer la forme de la poche sus-gastrique : diverticule ou dilatation. En faveur du diverticule on invoque l'arrêt des aliments à une place déterminée de l'œsophage avec régurgitations. Le fait que tantôt la sonde passe, tantôt ne passe pas, prouverait aussi l'existence d'un diverticule. Jung a indiqué en faveur des diverticules les vomissements uniquement composés d'aliments ingérés longtemps auparavant. D'après Mintz, Reitzenstein, si après évacuation de l'œsophage, on arrive très facilement dans l'estomac, c'est qu'il s'agit d'un diverticule.

En faveur d'une dilitation Wesphal donne comme très bon signe l'absence du deuxième bruit de la déglutition, la fréquence d'un bruit particulier qu'il a décrit. Enfin la toux et le vomissement dans la position horizontale ne se verraient que dans la dilatation, car les liquides contenus dans une poche diverticulaire ne peuvent tenir aussi facilement au contact de la glotte que ceux contenus dans un œsophage dilaté.

Il faut bien reconnaître que tous ces signes cliniques font quelquefois défaut ; aussi un certain nombre d'auteurs ont-ils indiqué différents procédés curieux pour diagnostiquer les dilatations des diverticules.

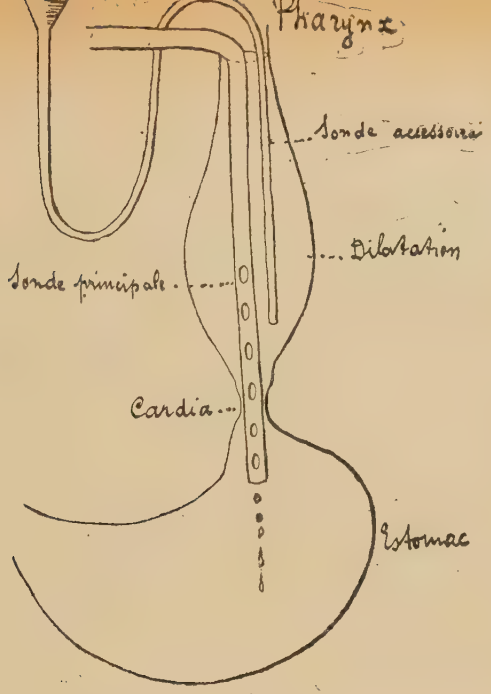

Schéma I. Positif

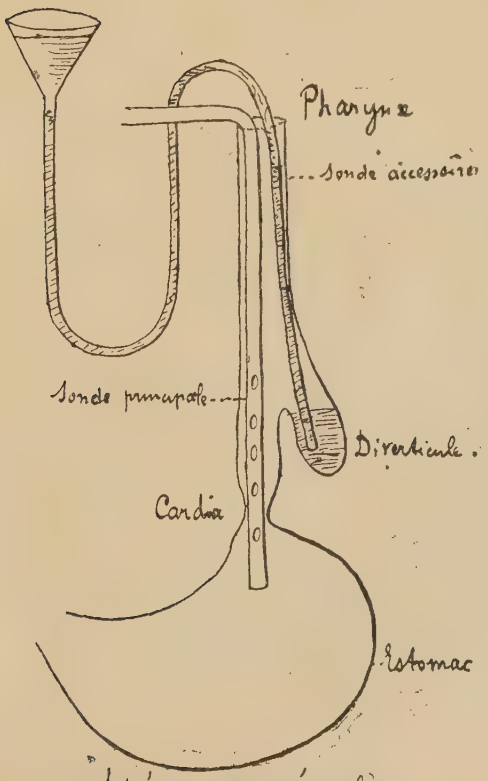

Schéma II négatif

Rumpel emploie le suivant :

Une sonde, dite sonde principale, percée de trous à sa partie inférieure, est introduite dans l'estomac ; une deuxième sonde, dite sonde accessoire, plus mince, est enfoncée dans l'œsophage, et à son extrémité libre porte un entonnoir. On verse par cette sonde 300 centimètres cubes de liquide environ. S'il s'agit d'une dilatation, l'eau versée par la sonde accessoire tombera dans la cavité au milieu de laquelle se trouve la sonde principale fenêtrée ; l'eau passera par les trous de la sonde pour aller dans l'estomac : le retour de l'eau par la sonde accessoire sera donc impossible. Si au contraire la sonde accessoire est dans un diverticule, une partie au moins de l'eau versée restera dans cette poche, et pourra être ramenée au dehors par aspiration. Dans le premier cas l'essai est dit *positif*, dans le second *négatif*, indiquant le premier une dilatation, le second un diverticule.

Depuis ce procédé, connu en Allemagne sous le nom d'essai de Rumpel, nn certain nombre d'auteurs ont pu l'appliquer avec des résultats satisfaisants.

Cependant on a élevé contre lui diverses objections. Ainsi, il est difficile de savoir si la sonde principale fenêtrée a bien pénétré dans l'estomac, puisqu'on ne peut par son intermédiaire retirer du suc gastrique. Si elle a pénétré dans le diverticule, ou si elle reste au-dessus de l'estomac, on aura des résultats qui feront penser à tort tantôt à une dilatation, tantôt à un diverticule.

On a conseillé de s'assurer par la palpation abdominale que la sonde principale est bien dans l'estomac, Mais ce procédé n'est pas toujours facile ni exempt de danger. Jung, qui a fait une critique très serrée du procédé de Rumpel, pense que si on peut faire passer dans la sonde plus de 1 litre 1/2 de liquide on est dans l'estomac. Mais alors, si par la sonde accessoire on verse de l'eau, l'estomac étant plein, rien ne peut plus y pénétrer, même s'il s'agit d'une dilatation. On croit alors à un diverticule. En d'autres termes, s'il est prouvé que la sonde principale est dans l'estomac, on ne peut plus faire l'essai de Rumpel.

Pour remédier à ces inconvénients, Jung emploie le procédé suivant : dans une sonde gastrique ordinaire ayant environ dix trous répartis sur une longueur de 30 centimètres, il introduit une sonde mince ayant à son extrémité terminale deux ou trois trous. Si l'on introduit cette double sonde dans l'estomac, on peut aspirer par la sonde interne du suc gastrique. On introduit alors une deuxième sonde dans l'œsophage et l'on verse de l'eau. En cas de dilatation, l'eau passe par les trous de la double sonde dans l'estomac. La sonde interne mince ne gêne en rien, et d'ailleurs ce tube étant devenu inutile peut être retiré. Dans un diverticule, au contraire, une certaine quantité d'eau ne coule pas, peut être aspirée et servir à mesurer la capacité du diverticule.

Reitzenstein a conseillé d'insuffler l'estomac pour voir si la sonde principale est bien dans cet organe ;

mais l'insufflation ne peut se faire à cause des trous de la sonde. On a beaucoup varié les procédés, mais ils ont tous le même principe que celui de Rumpel. C'est ainsi que Kelling introduit un cathéter de Mercier (avec coudure). On pousse la sonde dans l'œsophage, et lorsqu'on est arrêté par un obstacle, on la retourne, puis on pousse la pointe dans le sens opposé à la première direction. On passerait ainsi devant l'ouverture du diverticule, et l'on peut pénétrer dans l'estomac. Si dans toutes les directions on reste dans l'œsophage, c'est qu'il s'agit d'une dilatation.

Kelling a encore indiqué le procédé suivant : il pousse une sonde à ouverture latérale jusqu'à l'obstacle, il y fait couler de l'eau chaude, et en même temps ausculte la région gastrique.

Dès que les bruits observés au niveau du cardia apparaissent il cherche à projeter la sonde en avant. Si cet essai réussit c'est qu'il s'agit d'une dilatation.

Pour Neumann, c'est l'essai de Boeckelmann et la sonde à diverticule de Leube qui donneraient les meilleurs résultats au point de vue du diagnostic entre divercule et dilatation. Voici ce procédé de Boeckelmann : il introduit une grosse sonde dans l'estomac et une petite dans l'œsophage. Par la petite il remplit ce dernier organe. Tant que la grosse sonde reste au cardia on peut faire revenir l'eau par la petite. Si l'on retire la grosse, une partie de l'eau passe dans l'estomac à travers le cardia dilaté ; s'il s'était agi d'un diverticule, l'eau aurait

dû revenir comme auparavant par la petite sonde.

Reitzenstein et Einhorn introduisent par les deux sondes des liquides différents : ils ne se mélangent pas. S'il s'agissait d'un diverticule, celui-ci rempli, l'eau coulerait le long de la sonde gastrique et pénétrerait dans l'estomac.

Landauer a indiqué un procédé permettant de reconnaître si le diverticule est situé au-dessus ou au-dessous du diaphragme, et Czygan un moyen de trouver la capacité de la dilatation.

Est-il possible de faire le diagnostic entre la forme atonique et la forme spasmodique ? D'après Meltzer s'il y a spasme du cardia, le passage de l'estomac dans l'œsophage doit être gêné ; si l'on insuffle de l'air dans l'estomac, il ne pourra être rejeté au dehors. Meltzer, Rumpel, Einhorn ont cités des cas positifs ; Leichtenstein un cas négatif chez un malade atteint concurremment d'hypertrophie pylorique.

TRAITEMENT

Le traitement doit tendre à supprimer les troubles morbides observés, et à en prévenir le retour en en supprimant la cause. Parmi ceux-ci, il convient en premier lieu d'obvier à l'inanition, à la stase alimentaire et aux fermentations consécutives. On peut en cas de profonde dénutrition et de vomissements incœrcibles employer pendant quelques jours l'alimentation rectale, et donner au malade la quantité d'eau qui lui est nécessaire au moyen d'injections sous-cutanées de sérum. On laisse ainsi l'œsophage au repos, ce qui amène une sédation de phénomènes spasmodiques souvent surajoutés à la dilatation. Et l'on peut grâce à cette accalmie reprendre l'alimentation par la voie normale.

On met le malade au régime lacté ; le lait doit être pris par petites quantités à intervalles assez éloignés et l'on augmente progressivement la quantité de liquide ingéré. Si celui-ci est bien supporté, on donne des bouillies, purées, des aliments finement divisés, et il est ainsi souvent possible de maintenir très longtemps un sujet atteint de dilatation en bonne santé.

Contre la stase, qui tendà augmenter la dilatation,

contre les vomissements nocturnes, contre les fermentations, on emploie le lavage et l'évacuation de la poche une ou plusieurs fois par jour.

Certains auteurs font même systématiquement un lavage quelques heures après le repas pour éviter la stase. L'évacuation empêche les fermentations et met la muqueuse enflammée à l'état de repos. Lorsqu'il y a des érosions, des ulcérations ou des phénomènes douloureux, on peut, après le cathétérisme, faire des lavages avec des liquides cautérisants ou astringents, nitrate d'argent, acide salicylique, bismuth, eau de Vichy, gomme arabique, etc. On peut employer de même des sels de bromure pour lutter contre le spasme, ou encore de l'extrait de belladone, de la poudre de Dower (Dauber), si celui-ci ne disparaît pas avec la guérison de l'inflammation de la muqueuse œsophagienne.

Lorsque le cathétérisme est possible avec des sondes molles, on pratiquera le gavage du malade plusieurs fois par jour, ce qui permet à la fois de soutenir ses forces, de mettre sa muqueuse œsophagienne en repos et de vaincre le spasme.

Dans ce dernier but on pratique parfois le cathétérisme dilatateur en employant des tubes de calibre croissant, et en laissant en place le cathéter lorsque l'on a vaincu la résistance.

Kelling a même construit un appareil prothétique spécial très ingénieux que l'on peut laisser plus ou moins longtemps au niveau du cardia !..

Quelquefois, étant donné l'état d'inanition grave

du malade, une gastrostomie s'impose. Certains médecins (1) ont profité de la gastrostomie faite pour pratiquer le cathétérisme dilatateur rétrograde. On fait avaler un fil conducteur au malade ; on l'attire au dehors par la bouche gastrique. On y attache le cathéter, et on cherche à le pousser vers l'œsophage, en tirant sur l'extrémité supérieure du fil qui reste hors de la bouche. Ce cathétérisme rétrograde présente beaucoup plus de dangers que le cathétérisme ordinaire, et ne doit être pratiqué qu'avec précaution. D'ailleurs dans les deux cas, il ne faut jamais déployer de force, et s'arrêter à la moindre douleur, à la plus petite menace d'hémorragie, car on a noté des perforations à la suite de fausses routes.

Ziemssen, Zenker, Fleiner ont conseillé d'employer la faradisation de l'œsophage dans le cas d'atonie primitive. Jung conseille la faradisation du cardia contre le spasme, Rosenheim la galvanisation avec courants faibles, Dauber la galvanisation du sympathique.

En tant qu'adjuvant, l'hydrothérapie et l'emploi judicieux des sédatifs du système nerveux peuvent aider à activer le traitement de la dilatation, surtout chez les névropathes.

Dans l'intervalle des crises on évitera tout ce qui peut en provoquer la réapparition : abus du vin, alcool, tabac, mets épicés. Les malades dont la den-

1. Netter, Jaffé.

tition est mauvaise se trouveront bien de l'usage d'un masticateur. Il faudra s'abstenir d'aliments trop épais, de boissons glacées, et de tout ce qui peut réveiller le spasme ou accentuer l'atonie de la musculature dilatée. Cette affection étant incurable, et tous les procédés médicaux, que nous venons de passer en revue, n'étant que des méthodes palliatives, l'idée d'un traitement chirurgical est venue à l'esprit de ceux qui ont observé des cas de cette maladie.

Rumpel, chez le chien, a pu pratiquer une œsophago gastro-anastomose à travers le diaphragme.

Biondi (1) en 1896 avait réussi à faire chez deux animaux une œsophago-gastrostomie intra-thoracique ; et Gosset est arrivé au même résultat chez le chien par des procédés différents.

Mais à notre connaissance, cette opération, dont Rumpel discute la possibilité pour les cas invétérés, n'a pas été pratiquée sur l'homme, et il n'est guère possible de prévoir quels en seraient les résultats.

---

1. Biondi. *Centralblatt für Chirurgie*, 1896.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Cassan. — *Archives générales*, 1826, t. X)

Rétrécissement de l'œsophage

M. de C...; soixante-dix-sept ans, dut à sa sobriété d'arriver à un âge très avancé.

Depuis sa naissance, la déglutition des aliments, solides plus particulièrement, s'était opérée avec peine, mais sans que cette incommodité habituelle apportât aucun trouble dans les fonctions digestives et dans la nutrition.

A soixante-seize ans, à la suite de manœuvres sur la mâchoire une vive inflammation s'empara de la bouche et de toutes les parties du tube alimentaire.

Pendant plusieurs mois le malade fut en proie à des vomissements immédiatement après les repas.

Puis les vomissements se calmèrent et le malade renonça aux aliments solides et s'adonna complètement aux boissons qu'il variait à l'infini et rendait plus ou moins nourrissantes.

La déglutition s'accompagnait de gargouillement, et était suivie d'une régurgitation involontaire.

Le peu de substances alimentaires qu'il prenait paraissait

— quand elles n'étaient pas rejetées — pénétrer par une filière (ce sont ses expressions).

Au cou on n'apercevait aucune espèce de tumeur ; la respiration était libre. Le malade n'accusait ni nausées ni vomissements, mais une chaleur brûlante dans l'estomac. Le pouls resta toujours petit et lent.

Malgré ses instances on se refusa à lui faire le cathétérisme de l'œsophage, et il mourut le 2 février 1822, dans un état de langueur et de dépérissement affreux.

A l'autopsie la moitié inférieure du pharynx présentait une dilatation considérable, espèce de poche au développement de laquelle la paroi postérieure et les parties latérales avaient entièrement concouru.

Cette poche était distendue par l'accumulation d'un coagulum blanchâtre mêlé à une véritable pâte chymeuse. Un rétrécissement subit percé d'un pertuis circulaire à bords froncés sans aucune trace de la moindre altération de tissu terminait en avant et en bas cette espèce de jabot.

Cette petite ouverture conduisait par un canal de même dimension garni de plis longitudinaux et qui allait en s'élargissant dans l'œsophage entièrement rempli d'une pâte pultacée et blanchâtre.

Cette filière à sa terminaison offrait un diamètre deux fois plus large environ et présentait une forme conique dont le sommet répondait en haut.

L'estomac était presque vide, sa face interne était d'un rouge foncé, également réparti sur toute sa surface.

OBSERVATION I

(Chappet. — *Lyon Médical*, 1878, nº 13)

Rétrécissement de l'œsophage

M. H..., née à Paris, soixante-trois ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu le 10 février dernier.

Dysphagie il y a quinze ans. Le début de l'affection remonte, dit-elle, à un jour où, mangeant du poisson, elle aurait avalé une arête. Dans le principe, la déglutition des aliments solides était seule empêchée, mais peu à peu elle devint difficile même pour les liquides, et depuis quelques jours la malade sent très bien que les substances ingérées ne pénètrent pas jusque dans l'estomac; aussi sont-elles bientôt en grande partie rejetées en dehors. Jamais de vomissements de sang. Appétit conservé. Le 11 février on passe la sonde œsophagienne avec une olive d'environ 1 cm. 1/2 de diamètre; on rencontre un rétrécissement qui gêne, sans l'empêcher, le passage de la sonde à plus de 15 centimètres au-dessus du cardia. Au-dessous de cet obstacle la sonde pénètre sans difficulté jusque dans l'estomac.

Le 18 la grosse olive pénètre dans l'estomac sans beaucoup de difficulté, mais en éprouvant une résistance au point déjà indiqué. Malgré ce cathétérisme plus facile la malade continue à rejeter ses aliments et succombe le 22 février.

Diagnostic posé. — Rétrécissement de l'œsophage, probablement organique, situé vers l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, avec dilatation du conduit au-dessus de la partie.

Autopsie. — Tissu cellulaire qui entoure l'œsophage infiltré de pus, surtout à gauche et jusqu'au cardia. Œsophage considérablement dilaté, parois fort épaissies, comme œdémateuses et infiltrées de pus. Aspect fusiforme. Dans tout son trajet il ne présente pas trace de rétrécissement. En examinant l'orifice du cardia on le trouve légèrement retréci.

Estomac revenu sur lui-même, muqueuse épaissie; rouge, infiltrée. Orifice pylorique un peu rétréci.

OBSERVATION II

(Czygan. — *Archiv. für Verdauungs Krankheiten*, 1901. Vol. VII).

Dilatation fusiforme de l'œsophage à la suite de sténose pylorique. — Détermination de la forme et de la situation de la dilatation.

Homme de quarante-sept ans. Pas de syphilis ni d'éthylisme. Avait l'habitude de manger très hâtivement. A l'âge de vingt et un ans souffre de violentes douleurs d'estomac. De temps en temps vomissements, constipation. Finalement il avait le sentiment que les aliments lui restaient dans la gorge. Il devait faire des pauses, boire quelques gorgées d'eau; ou bien il faisait descendre les aliments en se mettant les bras sur la tête et en faisant de grands mouvements d'inspiration.

A quarante et un ans, apparition d'un nouveau symptôme : flatuosités douloureuses, puis violents vomissements avec efforts. La région du fond de l'estomac est très sensible. La douleur s'étend jusque dans le bras et la jambe gauches. Cette attaque dure deux jours.

Examen. — Poitrine normale, pas de signes d'anévrisme. Dans la région dorsale, matité entre la colonne vertébrale et l'extrémité inférieure de l'omoplate droite.

Insufflation gastrique, le bord inférieur se dessine entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde.

Auscultation de l'œsophage : on n'entend que le premier bruit de la déglutition.

Si l'on fait pénétrer une sonde molle, le patient a bientôt la sensation que la sonde se plie devant l'estomac. Si l'on insuffle le malade, l'air ressort de suite sans que l'on observe de modifications de l'estomac. Si l'on fait pénétrer la sonde plus profondément, la pointe ressort par la bouche. Les sondes dures pénètrent dans l'estomac. On peut sentir leur extrémité inférieure à travers la paroi.

Si l'on fait l'essai de Rumpel, une sonde introduite dans l'estomac, une autre à côté dans l'œsophage à 35 centimètres de profondeur, on peut verser par cette dernière 500 centimètres cubes d'eau : sensation d'étouffement. Rien ne revient si on aspire par la sonde gastrique, tout revient par la sonde œsophagienne. On verse alors 750 centimètres cubes d'aliments par la sonde gastrique. On aspire par la sonde œsophagienne il ne revient rien.

La recherche par la sonde à trous de Rumpel montra que de l'eau introduite dans l'œsophage on ne retirait que 10 à 30 centimètres cubes. La capacité de la dilatation est de 3/4 de litre. Il y a spasme du cardia.

Radiographie. — Deux : l'une à vide ; l'autre l'œsophage rempli d'une solution de bismuth. Lumière venant au devant du sternum, plaque au niveau du dos : on obtient une ombre fusiforme, disparaissant à gauche dans l'ombre de la colonne

vertébrale, à droite en forme d'arc et nettement limitée.

Plus grand diamètre : 8 centimètres, à la hauteur de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le malade, outre sa dilatation œsophagienne, possède une sténose pylorique, due sans doute à une cicatrice d'ulcère.

Il y aurait eu, d'après l'auteur : ulcère, sténose pylorique, pas d'ectasie gastrique, mais atonie œsophagienne et dilatation consécutive compensatrice.

OBSERVATION III

(Dauber. — *Mittheilung aus der Grenzg. der Medizin und chirurgie*, vol. VII).

N° 1. Homme de trente-neuf ans, cordonnier. Toujours faible.

Incontinence nocturne d'urine jusqu'à six ans. Tempérament nerveux. A déjà souffert de dysphagie en 1892-1893, mais s'est guéri en buvant lentement de l'eau chaude. Il ne se souvient pas si sa maladie avait suivi une secousse nerveuse et il l'attribuait au fait de tenir constamment ses chaussures contre sa poitrine. La maladie actuelle a débuté après la perte de ses épargnes et de la place qui le faisait vivre.

Sentiment de pression derrière le sternum, dyspnée et vomissements.

En décembre le malade avait perdu 40 à 45 livres. Appétit bon ; constipation, pas d'hémorragie, rarement du pyrosis.

Premier cathétérisme de l'œsophage avec une sonde molle : obstacle à 48 centimètres de l'arcade dentaire, cédant après un peu d'attente.

Deuxième cathétérisme : obstacle à 50 centimètres, puis 43 et 45 centimètres, sécrétion gastrique normale. Lorsque la sonde était en place il y avait de violents efforts de vomissements.

Après le premier cathétérisme le malade put prendre un verre d'eau, qui passa bien dans l'estomac.

Traitement. — Bromure de potassium. Sonde à demeure pendant 1 heure. Poudre de Dower avant le repas. Extrait de belladone. Galvanisation et faradisation de l'œsophage. Galvanisation du sympathique; applications locales de cocaïne.

Le 10 janvier 1898, je commence à nourrir mon malade artificiellement : 1 litre de lait avec trois œufs.

Le 20 février 1898 le malade sort et se nourrit avec la sonde. Puis il rentre et reste en observation pendant un an : mai 1898 à mai 1899.

Son œsophage au début ne contenait guère plus de 100 centimètres cubes. Pas de catarrhe œsophagien. Mais en mars et avril, abondante production de mucus œsophagien. L'œsophage pouvait contenir jusqu'à 400 centimètres cubes d'eau. Donc inflammation et dilatation de l'œsophage surajoutées. Essai de Rumpel, qui montre qu'il s'agit d'une dilatation non d'un diverticule.

Examen du contenu œsophagien : réaction alcaline ou faiblement acide. Pas d'HCl, mais acides lactique et butyrique Epithélium pavimenteux, bactéries.

En juin 1899 le malade demande à être opéré :

Gastrostomie d'après Witzel en juillet suivant. On trouve un estomac petit, cardia épaissi donnant l'impression d'un tissu hypertrophié. On peut faire pénétrer une grosse sonde à travers le cardia. Le doigt trouve ce dernier très contracté.

Rougeur et gonflement de la muqueuse ; mais pas d'érosions, d'ulcérations ; pas d'hémorragies, pas d'infiltration dure ; pas de ganglions aux environs.

Amélioration considérable.

N° 2. Femme de trente deux ans. Il y a trois ans, méningite. Depuis, céphalée, vertiges. Depuis douze ans douleurs à la déglutition, localisées derrière le sternum, s'irradiant entre les deux épaules, variant d'intensité. Depuis seize mois vomissements pendant le sommeil. Appétit bon. Pas de constipation. Vomissements sans douleur.

A 47 centimètres des arcades dentaires, obstacle invincible. On retire de l'œsophage 250 centimètres cubes de café et de pain, du mucus en faible quantité. Les sondes minces passent. Pas d'HCl, mais de l'acide lactique.

Rumpel positif.

Succès thérapeutique obtenu par les antispasmodiques, mais ne persistant pas.

OBSERVATION IV

(Dave. — *Progrès médical*, 1877, p. 191)

Rétrécissement spasmodique de l'œsophage

G..., âgée de trente-neuf ans. Depuis l'âge de dix-huit ans elle est sujette à des accès de dysphagie, caractérisés par les phénomènes suivants. L'ingestion des aliments est suivie après un temps variable du rejet brusque de tout ce que la malade a avalé. Les liquides sont mieux tolérés que les solides. Douleur brusque constrictive au moment de la déglutition, puis gouglou

spécial et vomissement. Ces accidents se répètent assez longtemps pour que la malade tombe dans l'état d'amaigrissement où nous la trouvons, puis elle reprend rapidement son embonpoint.

Rien dans ses antécédents ne peut faire soupçonner la syphilis où l'hystérie ; elle n'a jamais avalé de liquide caustique. Elle n'a jamais eu d'hématémèse et de vomissements noirs. Appétit conservé. Le dernier accès remonte à trois ans. Les accidents ont cédé au régime lacté.

Les accidents actuels durent depuis six mois. Elle est mise au régime lacté, mais le lendemain on doit y renoncer à cause d'une diarrhée violente. L'intermittence des accidents et leur ancienneté fit songer à un retrécissement spasmodique.

Le cathétérisme œsophagien fut pratiqué le 9 décembre. A 41 centimètres de l'arcade dentaire la sonde éprouvait un obstacle infranchissable et, abandonnée à elle-même, subissait un ressaut brusque.

Dans un deuxième cathétérisme pratiqué le 10 décembre le même obstacle fut senti d'abord, mais l'olive de grosseur moyenne pénétra sans trop de difficulté jusqu'à 46 centimètres. On était dans l'estomac. Devant l'impossibilité absolue d'alimentation on essaya de nourrir la malade au moyen d'une sonde. Insuccès complet. Et la malade mourut dans un état syncopal. Le pouls au moment de la mort dépassait 120 et la température dix minutes avant était de 37°2.

Autopsie. — L'œsophage présente un énorme renflement fusiforme. Après incision, on voit que l'orifice cardiaque est normal comme diamètre. Les parois de l'œsophage ne sont ni à ce niveau ni plus haut épaissies ou indurées ; il n'y a dans leur épaisseur ni cicatrices ni néoplasme. Au-dessus du cardia

s'étend un énorme renflement fusiforme de l'œsophage qui occupe sa longueur et lui donne à la moyenne une circonférence de 17 centimètres.

Immédiatement au-dessus du cardia la muqueuse est parsemée d'ulcérations arrondies, confluentes, à bords souvent décollés. Pas de perforation ailleurs. En un mot l'aspect de l'œsophage est en tous points comparable à celui que l'on trouve au-dessus d'un rétrécissement.

Les phénomènes observés pendant la vie ainsi que les pièces nécroscopiques paraissent donc devoir faire admettre, malgré la rareté du fait, l'existence d'un rétrécissement spasmodique de l'œsophage s'étant comporté comme un rétrécissement organique en ce sens qu'il a entraîné la mort par inanition.

OBSERVATION V

(Einhorn. — *Archives für verdauungs krankheiten*. 1901 p. 357).

Sur la dilatation idiopathique.

Définition. — Dilatation de l'œsophage sans qu'il y ait un obstacle mécanique quelconque soit en dedans soit en dehors de la paroi œsophagienne ou du cardia.

Cas I. — Femme de quarante-cinq ans, souffre depuis deux ans en mangeant ; sensation de poids dans la poitrine. Obligée de faire des pauses en mangeant. Vomissements fréquents. Toux nocturne suivie de vomissements avec après sensation de bien-être. Malade a perdu 35 livres.

Pas de bruit de déglutition. Une sonde introduite à 35 centimètres ramène un peu d'eau, des aliments non digérés, réac-

tion neutre. La sonde pénètre dans l'estomac sans rencontrer de résistance. On en retire le contenu, réaction légèrement acide, pas HCl, aliments peu changés.

Le matin on donne à la malade une tasse de café noir, trois quarts d'heure après elle prend 250 centimètres cubes d'eau, cinq minutes après une sonde est introduite à 35 centimètres, l'eau revient non mélangée au café. La sonde est poussée dans l'estomac, on retire environ 60 centimètres cubes d'un liquide noirâtre à couleur de café caractéristique.

Cas II. — Francis P. R..., vingt-huit ans, douleurs depuis trois ans. Après emploi d'eau chaude vomissait et était soulagé. Puis bientôt remarque qu'il ne peut plus manger. Vomissements, sensations d'angoisse et d'étouffement. Toux émétisante, sensations de bien-être. Toux nocturne due à la position horizontale. Pas de bruit de déglutition. Une sonde épaisse franchit facilement le cardia. Une sonde introduite dans l'œsophage donne 100 centimètres cubes d'aliments entourés de mucus et non digérés.

26 août. — Examen à jeun. L'œsophage renferme des aliments. Une bougie épaisse franchit le cardia sans difficulté. Le patient prend une tasse de café, se comprime le thorax pour avaler. Trente-cinq minutes après il boit environ 250 centimètres cubes d'eau, trois minutes après une sonde est introduite à 38-40 centimètres cubes de l'œsophage, l'eau revient sans café, réaction légèrement acide, pas d'HCl libre. La sonde est poussée jusque dans l'estomac, légère résistance au cardia. On obtient un liquide noirâtre, pas HCl, mais acide, avec labferment et pepsine.

Autres cas. Cas III. — Femme, quatorze ans. Accès de suffocations pendant le repas depuis deux ans. Vomissements.

Toux nocturne émétisante. Absence de bruit de déglutition. Pas de spasme du cardia.

Cas IV. — Homme, quarante ans. Dysphagie depuis cinq ans. Pas de bruit de déglutition. Pas de spasme cardiaque.

Cas V. — Femme, trente-trois ans. Dysphagie depuis quatre ans. Pas de bruit de déglutition. Pas de spasme.

Cas VI. — Homme, vingt-huit ans. Dysphagie depuis deux ans. Accès d'asphyxie. Bruit de déglutition.

Léger obstacle au cardia qui se laisse facilement surmonter.

Cas VII. — K. P..., quarante-sept ans. Vomissements depuis trois ans, pas de bruit de déglutition. Pas de spasme.

Expérience du café positive.

Cas VIII. — Femme, trente ans. Depuis dix-huit mois troubles de la déglutition. Accès d'étouffement. Pas de bruit de déglutition. Pas de spasme du cardia.

Cas IX. —Louis S..., quarante-huit ans. Dysphagie. Toux nocturne. Pas de bruit de déglutition. Léger obstacle au cardia facilement surmontable.

Cas X. — B..., trente-quatre ans. Dysphagie depuis quatre ans. Pas de bruit de déglutition. Léger obstacle au cardia, facilement surmontable.

OBSERVATION VI

Faure Fernand. — *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage.* Thèse, Paris. 1894-1895.

Bulletin Société Anat. Paris, t. VIII, février-mars 1894, page 193.

Neurasthénie, mort subite — Dilatation congénitale de l'œsophage et des ventricules latéraux.

P..., quarante-trois ans, entré le 3 décembre se plaignant de douleurs de tête dont le début remonte à trois ans et demi environ.

On porte le diagnostic de neurasthénie avec tendance hypochondriaque.

Le pharynx et les conjonctives occulaires sont anesthésiques.

Fin janvier grippe. Dans la nuit du 17 février, le malade expectore des mucosités bronchiques abondantes mélangées à quelques filets de sang : le 19 au matin il meurt subitement quelques instants avant la visite.

Autopsie. — Dilatation modérée des ventricules latéraux du cerveau.

Le cœur, 350 grammes ; un peu plus épais que normalement, montre un trou de Botal très large, fermé par une cloison molle et flottante, percé de deux orifices punctiformes et très vasculaires.

L'œsophage extrêmement dilaté dans toute son étendue se présente sous forme d'une poche cylindroïde, terminée en bas par un cardia normal. Les parois de ce canal énorme sont épaisses. La circonférence de l'organe mesure 14 centimètres.

A l'ouverture, on constate que cette énorme poche est remplie de détritus blanchâtres, en grande partie composés par l'épithélium desquamé de la muqueuse œsophagienne. Au niveau de la partie moyenne de la paroi antérieure on aperçoit une grosse veine sinueuse, nullement ulcérée.

La muqueuse est intacte sur toute son étendue, sauf peut-être à l'origine même de l'œsophage, où l'on voit sur la paroi antérieure une petite déchirure de forme ovalaire, verticale, longue de 3 ou 4 millimètres. L'examen microscopique démontrera qu'il ne s'agissait que d'un traumatisme fait au moment de l'autopsie.

Examen histologique : Muqueuse normale sauf sur un point ; sur aucune partie de l'organe, on ne peut constater la présence de glandes muqueuses.

Les muscles n'offrent aucune altération notable. Les vaisseaux et les nerfs ne révèlent pas de lésions apparentes.

OBSERVATION VII

(Baumé. — *Bull. Société. Anat.*, mai 1890, page 237)

Dilatation de l'œsophage probablement d'origine congénitale chez un tuberculeux. — Erosions hémorragiques ayant déterminé la mort.

X..., vingt-cinq ans, entre le 21 mars pour vomissements de sang.

Coxalgie à douze ans. Un an après sans cause, il a commencé à se plaindre de l'estomac : Douleurs épigastriques, digestions pénibles, vomissements fréquents. L'ingestion des

aliments était particulièrement difficile, il avalait en faisant un effort, comme s'il avait à lutter contre un arrêt qu'il rapportait à l'épigastre ; à ce niveau il présentait une douleur assez forte. Souvent il vomissait peu après son repas, rendait les matières ingérées et la douleur était calmée par les vomissements.

Amélioration depuis cinq ans ; les vomissements étaient devenus très rares.

En décembre grippe et signes de tuberculose.

Il y a huit jours il fut pris brusquement de vomissements très abondants qui se sont répétés depuis.

A son entrée, signes d'infiltrations aux deux sommets en avant, avec un peu de gargouillement du côté droit. Vomit d'une façon presque continuelle rendant presque sans effort après une légère quinte de toux ou sans cause des flots d'un liquide brunâtre, couleur chocolat, contenant des grumeaux de lait caséifié et des caillots de sang altérés.

Mort le 25 mars.

Autopsie. — Après avoir enlevé les poumons et le péricarde, on trouve appliqué sur le côté gauche de la colonne vertébrale, l'œsophage formant un canal considérablement distendu dans toute sa longueur depuis la portion cervicale jusqu'à l'estomac avec lequel il se continue par une partie rétrécie relativement. C'est une dilatation cylindrique, régulière, sans bosselures.

A l'ouverture de l'œsophage, il s'écoule un liquide brunâtre analogue aux vomissements qui distendait complètement la poche. La muqueuse de l'œsophage rappelle à première vue l'aspect d'une aorte athéromateuse très dilatée ; elle est infiltrée dans toute son étendue d'îlots arrondis, blanchâtres, gros comme des lentilles, analogues à des taches de bougie, qui

semblent être des amas de graisse. En certains points on trouve une vascularisation marquée, se dessinant en fins réseaux sous la muqueuse, et à la partie moyenne de l'œsophage, deux à trois veines volumineuses, faisant saillie à la surface.

Cette muqueuse, lisse, présente surtout à sa partie inférieure un nombre considérable d'érosions dont elle est pour ainsi dire criblée ; ces érosions, sans profondeur, sont circulaires à bords nets, sans élevures ; un certain nombre d'entre elles sont obturées par un caillot noirâtre ; on ne trouve nulle part d'orifice vasculaire source de l'hémorragie. Au niveau du cardia on constate plusieurs fissures longitudinales, dont l'ulcération est recouverte par des caillots.

Longueur totale 26 centimètres. Plus grande circonférence : 12 centimètres ; partie moyenne : 11 centimètres ; 9 centimètres à la partie inférieure. Cardia : 4 centimètres.

L'épaisseur de l'œsophage ne semble pas notablement augmentée, la couche musculaire est très visible.

Examen histologique : Intégrité absolue du cardia. Structure normale de toutes les couches de l'œsophage en dehors des ulcérations en question.

Ulcérations simples non tuberculeuses de l'œsophage : muqueuse corrodée de la surface vers la profondeur, de sorte que les bords du pylore sont taillés quelque peu obliquement.

Les couches épithéliales s'effondrent et laissent à nu la couche sous-muqueuse si riche, à l'état normal, en larges vaisseaux veineux.

La muscularis mucosæ est normale encore, à peine hyperhémiée sur les bords de l'ulcération, tandis qu'au centre de l'ulcère les cellules musculaires lisses sont dissociées, corrodées même au point de disparaître totalement en laissant à nu sur

une certaine étendue la couche cellulo-vasculaire et nerveuse sous-muqueuse. Ce qui constitue le point capital de ces lésions ulcératives, c'est l'atonie du processus ulcéreux.

En aucun point, même à la surface des ulcérations, on ne trouve trace d'un processus inflammatoire réactionnel bien marqué.

Seules les glandes en grappe de la muqueuse sont sur un grand nombre de points, le siège d'un processus inflammatoire des plus évidents, les culs-de-sac glandulaires sont en effet entourés par une large zone d'éléments embryonnaires et leur lumière est fréquemment comblée par des cellules qui n'ont plus les caractères normaux des épithéliums glandulaires muqueux.

OBSERVATION VIII (Faure).

Dilatation congénitale de l'œsophage. — Mort subite.

X..., vingt-huit ans. Infiltration des deux sommets du poumon sans excavation. Mort quelques instants après avoir avalé de la soupe.

Autopsie. — Œsophage siège d'une dilatation considérable, rempli d'une bouillie alimentaire qui l'injecte et lui donne dans le médiastin postérieur le volume du poignet. La dilatation qui porte sur la longueur totale de l'organe a son maximum immédiatement au-dessus du diaphragme. Forme d'un cône très allongé reposant sur le centre aponévrotique. Pas d'ulcérations, pas de varices œsophagiennes. Diamètre maximum 6 centimètres. Aucun symptôme pendant la vie pouvant faire supposer une pareille lésion congénitale.

Fleiner. — *Munch. Medizin. Wochen.*, 1900, page 529.

Contribution à l'étude de la pathologie de l'œsophage.

Premier cas. Femme de cinquante-trois ans morte de péritonite due à une suppuration de la vésicule biliaire. Depuis sa jeunesse souffrait de troubles de la déglutition, crampes d'estomac, mérycisme, régurgitations. On trouva juste au-dessus du cardia un sac de la grosseur d'un poing d'homme, à parois flasques, en forme d'un flacon ventru, cardia normal, un peu étroit (fig. 1).

Deuxième cas. Femme de quarante-sept ans. Tuberculose intestinale péritonéale. On trouva au-dessus du diaphragme un sac à parois molles de couleur bleuâtre, en forme de fuseau, volume d'une petite pomme. Sa paroi est plus mince que celle de l'œsophage et de l'estomac. Aucun étranglement au deux pôles. Là où l'œsophage se dilate la musculature se sépare en faisceaux, et passe sur la paroi de la dilatation sous forme de rubans isolés les uns des autres. Au pôle inférieur ils se réunissent pour former jusqu'au cardia une couche continue et égale.

Pas d'hypertrophie musculaire au-dessus de la dilatation.

Fleiner. — Femme M..., vingt-sept ans. Se rappelle que dans sa jeunesse, des cerises lui restaient fréquemment dans le pharynx, et qu'elle avait une sensation de poids sur l'estomac jusqu'à ce qu'elles soient revenues dans la bouche.

Première grossesse souffre de nausées le matin. Pas de vomissements malgré ses efforts et sensation de poids et de douleur dans la poitrine. Brûlures œsophagiennes. Puis surviennent des troubles de la déglutition pour les substances solides, puis pour les liquides. Vomissements, amaigrissement rapide. On fait le

diagnostic de diverticule de l'œsophage. Cathétérisme. Amélioration rapide après la délivrance mais dès l'apparition de la deuxième grossesse, même état qu'auparavant. On pense à une sténose spasmodique du cardia et on nourrit la malade au moyen de la sonde pendant plusieurs semaines. Dès qu'on cesse, l'amélioration disparaît, et l'état de maladie persiste jusqu'à la délivrance. Depuis amélioration rapide.

Troisième grossesse en 1896. Examen : A gauche en bas et en arrière dans la région thoracique matité fusiforme de trois travers de doigt remontant jusqu'à la sixième vertèbre dorsale. Cathétérisme avec une sonde molle, il s'écoule un liquide d'odeur acide, avec des débris alimentaires. La sonde pénètre après facilement dans l'estomac. Disparition de la matité. Dans une autre tentative impossible de passer la sonde une fois, une autre fois difficulté pour la retirer. On diagnostiqua : Sténose spasmodique du cardia, ectasie par stase. La galvanisation resta sans succès. Etat amélioré après la délivrance. Quatrième grossesse et réapparition des phénomènes morbides tels que la malade dut être gavée deux fois par jour. Amélioration après la quatrième grossesse. Cinquième grossesse. Examen de Fleiner. Avec une sonde molle tombe sur un obstacle insurmontable à 51 centimètres de l'arcade dentaire. Deux jours après la même sonde molle pénètre dans l'estomac. Le soir avant de se coucher, on vide le sac œsophagien avec la sonde, sans faire de lavage. Insuffisance motrice de l'estomac. L'HCl libre manquait trois heures après un repas d'épreuve dans le contenu gastrique, l'acidité du suc gastrique atteignait 65, celle du préestomac 35. La malade se sonde elle-même. Amélioration notable permettant à la grossesse d'évoluer normalement.

Après la délivrance apparition de quelques troubles œsophagiens qui disparaissent par l'emploi de la sonde.

OBSERVATION IX

Guttentag. — *Munch. Med. Woch.*, 1900, p. 797).

Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage dans sa dernière portion

Jeune apprenti de dix-sept ans. Il y a cinq ans début de la maladie, qui débuta par des troubles de la déglutition en mangeant des fruits. Il sentit un poids, et une douleur, dans la poitrine. Il lui semblait que les aliments ingérés n'étaient pas parvenus dans l'estomac. Après quelques minutes, il les rendit et cessa de souffrir. Ces troubles augmentent peu à peu.

Il s'écoulait un temps assez long du matin au soir entre l'ingestion et le rejet des aliments ingérés. Le goût des aliments n'était pas altéré.

Examen : Pas de matité ni au niveau du thorax, ni entre les épaules. Pas de deuxième bruit de la déglutition. Cathétérisme. On peut enfoncer une sonde molle à 40 centimètres sans difficulté. Par la sonde s'écoulent environ 80 centimètres cubes de liquide à odeur fade. Pas d'HCl. Si l'on pousse la sonde plus loin, à 48 centimètres, on arrive au cardia qui se laisse régulièrement traverser par la sonde molle, avec l'aide d'une légère pression. L'estomac se vide alors et son contenu renferme de l'HCl. Pas de troubles de la sécrétion ou de la motilité gastrique.

Donc il y a chez ce malade un réservoir placé au-dessus du

cardia, puisque le malade peut rejeter, après un temps assez long, des aliments non digérés, non influencés par le suc gastrique. Il ne s'agit donc pas d'un estomac en sablier. Mais comment est ce réservoir œsophagien. Est-il régulier, et d'une dilatation fusiforme, ou un diverticule.

Il y a allongement de l'œsophage puisque la distance du cardia à l'arcade dentaire est de 48 centimètres (le malade est petit). On n'observe pas la toux et les vomissements dans la position horizontale décrits par Westphal. De plus pour rejeter les aliments le malade doit se comprimer fortement. Avec la sonde l'évacuation se fait dès qu'elle est à 40 centimètres.

Il s'agit donc d'une dilatation de la partie inférieure de l'œsophage.

Il n'y a pas eu d'examen aux rayons X. A une tentative d'œsophagoscopie il se produisit une telle quantité de mucus qu'on ne put rien voir.

Il n'y avait aucune trace de spasme du cardia, il est impossible de dire si la lésion était acquise ou congénitale.

Une hypertrophie musculaire est en faveur de dilatation congénitale, un amincissement musculaire pour une altération acquise et une dilatation secondaire. Ici *acquise à cause* de l'apparition à douze ans. L'enfant avait avalé des *morceaux de fruits* à peine mâchés.

OBSERVATION X

(Hannay. — *The Edimburg medical and Surgical Journal*, juillet 1833, reproduit dans la *Gazette Médicale* de Paris, août 1833).

L..., trente-huit ans, éprouvait, en prenant ses repas, la sensation qu'il aurait ressentie si les aliments s'étaient arrêtés au-dessus de l'extrémité inférieure du sternum, déterminant des efforts douloureux et prolongés. Cette maladie avait commencé longtemps avant par un sentiment de malaise dans la région épigastrique toutes les fois qu'il prenait des aliments. Peu à peu cette incommodité augmenta et fut même jusqu'à produire dans les derniers temps, un sentiment de distension insupportable. Cette souffrance augmentait généralement après un repas un peu copieux et disparaissait graduellement mais seulement après plusieurs heures.

L'introduction d'une sonde dans l'œsophage m'indiquait la présence d'aucun obstacle.

La difficulté d'avaler existait depuis l'enfance et était venue à la suite d'un coup violent reçu sur la poitrine. Mort deux heures après un repas copieux.

Au-dessous du poumon droit on trouva un long sac étendu sur l'épine dorsale, se projetant dans le côté gauche de la poitrine et distendu par du fluide.

Cette dilatation de l'œsophage commençait immédiatement au point de son entrée dans la poitrine.

Les parois du tube offraient plusieurs fois leur épaisseur ordinaire ; elles ne conservaient presque aucune trace du tissu

musculaire, et ressemblaient à un morceau de cuir, elles étaient très vasculaires, la muqueuse qui les recouvrait offrait des plaques d'arborisation rouge et semblait rude au toucher. Quelques parties étaient lisses et paraissaient moins rouges.

OBSERVATION XI

(Jung. — *Arch. fur. Verdauugs*, 1900).

Le 22 juin 1897, je vois un homme de cinquante ans, très cachectique. Le malade devait avoir maigri d'environ 10 kilogrammes depuis quelque temps. Il ne pouvait rien manger, rien avaler, ni rien garder dans l'estomac. De plus il se plaignait de crampes violentes dans la région stomacale. On posa le diagnostic de cancer du cardia,

M. W.. M. P..., âgé de soixante-quatre ans. Pas d'antécédents héréditaires. A eu dans sa jeunesse : varioloïde, typhus, malaria, typhoïde. Il raconte qu'il mangeait avec beaucoup de rapidité et, d'après sa fille, avant de prendre quoique ce soit, il absorbait coup sur coup plusieurs verres d'eau glacée. Vers l'âge de quarante ans environ le malade commença à souffrir de crampes d'estomac atroces, avec sensation d'étouffement. On porta les diagnostics les plus divers : coliques hépatiques, asthme. Le malade n'a commencé à avoir des vomissements qu'il y a six ans, qui soulageaient sa douleur.

Deux ans après le malade ne pouvait plus avaler.

Amaigrissement notable.

Légère amélioration survenue après des essais de catétérisme stomacal faits par un médecin.

Apparition de toux pendant la nuit, avec rejet abondant de mucus. Il dormait surtout bien le tronc élevé. Le patient racontait que dans sa jeunesse il fumait *quinze à vingt cigares* par jour.

Il pouvait mieux déglutir en rejetant sa tête en arrière le plus loin possible.

Etat actuel. — Pas de matité le long de la colonne vertébrale.

En pénétrant dans l'œsophage avec une sonde on retire environ 300 centimètres cubes de liquide. A 47 centimètres de l'arcade dentaire, on rencontre un obstacle qui se laisse surmonter difficilement. On peut cependant pénétrer dans l'estomac. Les sondes épaisses pénétrent plus facilement que les minces.

Clapotage stomacal jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Foie normal. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Le liquide retiré avait un goût aigre, se séparait en trois couches, et était mélangé de beaucoup de mucus.

Il renfermait de grandes quantités des aliments ingérés la veille ; en particulier des épinards ingérés deux jours auparavant.

On put par la sonde intra-stomacale faire un repas d'épreuve de Boas : au bout d'une d'heure:

Acidité totale.	30
HCl	0, 036 pct.
Congo. Phloroglucine — Vanil.	
Tropaeoline.	positif
Peptone, propeptone.	traces
Labzymogène.	positif
Sucre.	traces
Acide lactique.	traces

Analyse du contenu gastrique le même jour :

Acidité totale. 2

Congo . . . . . faiblement positif.

Phloroglucine Vanilline. Tropaeoline, . négatif.

Pas de Biuret.

Pas de Labzymogène.

Sucre. . . . . fortement positif.

Acide lactique . . . . . fortement positif.

Si l'on faisait pénétrer une solution d'éosine dans l'estomac, une solution de bleu de méthylène par une seconde sonde dans l'œsophage, les deux solutions ressortaient non mélangées.

Examen microscopique du contenu œsophagien : cellules végétales, boules de graisses, grains d'amidon, levures en grande quantité, bacilles et une sorte de coccus très mobile.

Il pratique sa méthode décrite plus haut : Après avoir vidé l'œsophage et introduit la sonde à trous, il cherche s'il est bien dans l'estomac.

Le contenu retiré donna les résultats suivants :

Trois essais différents :

Acidité totale	80	100	150
HCl libre	0,180/0	0,140/0	0,3280/0

Congo, Tropaeoline, Phloroglucine, — Vanilline fortement positive.

Contenu de l'œsophage dans les mêmes essais.

Acidité totale :	26	21	20.

HCl. . . . . négatif

Sucre et acide lactique fortement positif.

L'œsophage pouvait contenir 800 centimètres cubes dont 200 dans le diverticule.

Examen avec une lampe électrique : zone transparente justes

au niveau de l'appendice xyphoïde qui n'était pas en rapport avec l'estomac. Elle siégeait au-dessus des limites de celui-ci obtenues par insufflation. La lampe ne put jamais être introduite dans l'estomac.

Examen aux rayons X. Œsophage rempli de bismuth, et introduction d'une sonde en plomb, déglutition de boulettes de bismuth.

On n'entendait que le premier bruit de la déglutition. Au niveau de la région dorsale on entendait un deuxième bruit surajouté comme dans le cas de Wesphal, comme si du liquide tombait dans une carafe renfermant déjà de l'eau.

On pouvait dans le diverticule faire pénétrer une sonde de 47 centimètres. Le cardia était à 48, à 49 centimètres.

Les vomissements œsophagiens survenaient sans douleur et sans angoisse, à l'inverse des vomissements stomacaux. Amélioration par les lavages d'estomac et par du bicarbonate de soude.

Deuxième cas. Il y a vingt ans, Mme S..., âgée d'environ quarante-deux ans a eu la malaria. Dans la convalescence apparurent les premières douleurs dans la région gastrique. Bientôt apparaissent les vomissements, mais sans douleurs.

La malade rejetait des quantités énormes de mucus, et la nuit cette eau et le mucus lui ressortaient par le nez quand la tête était bas située.

Depuis douze ans troubles de la déglutition.

Elle peut dire quand les aliments n'arrivent pas dans l'estomac. Sensation de poids énorme, surtout à gauche sous la mamelle. Violentes palpitations, bras froids comme de la glace. La malade est obligée de marcher et de mettre les bras sur la tête, et retient sa respiration. Puis tout à coup sensation d'un obstacle qui disparaît et sensation de bien-être.

Les boissons froides, eau glacée, provoquent des accès.

Vomissements de matières alimentaires des jours précédents.

Accès de toux la nuit.

Examen. — Cathétérisme de l'œsophage on retire environ 200 centimètres de résidus alimentaires mêlés de mucus. On ne peut pénétrer dans l'estomac au début. Cathétérisme stomacal possible plus tard. Les substances retirées de l'œsophage n'avaient pas la réaction pour HCl libre ou pour les ferments mais renfermaient acide lactique et sucre en abondance.

Examen d'un repas d'épreuve :

Acidité totale.	40
HCl libre.	0,07 o/o
Amidon.	achroodextrine
Acide lactique.	faible

On fait le diagnostic de spasme du cardia avec dilatation de l'œsophage.

Les crampes disparaissaient après usage de bicarbonate de soude.

Patiente améliorée par les eaux gazeuses et par la faradisation du cardia avec l'électrode d'Einhorn.

Pas de deuxième bruit de déglutition.

Elle n'a qu'un seul symptôme auquel Mintz attache de l'importance qui parle en faveur d'un diverticule.

Elle vomit des aliments des jours précédents, sans rejeter ce qu'elle a mangé en dernier. L'auteur croit que cela est possible dans les dilatations sacciformes sans diverticules.

OBSERVATION XII

(Kelling. — *Arch. für Verdauungs*, 1903, p. 474)

Sur la dilatation de l'œsophage sans sténose du cardia

Femme de soixante-neuf ans. A toujours mangé hâtivement en avalant de gros morceaux. Il y a trente ans aurait souffert de douleurs de la poitrine et de crampes. La douleur durait une demi-heure environ, était améliorée par la déglutition d'air. A soixante-quatre ans diphtérie avec paralysie du voile.

Depuis ce temps troubles de la déglutition et vomissements. Depuis un an, la malade vomit des aliments ingérés un ou deux jours auparavant. Sentiment de pesanteur dans la poitrine après le repas. Examen : on donne à la malade 2.780 grammes d'aliments solides et liquides, elle en rejette environ 850 grammes en vomissant. On peut pénétrer avec la sonde dans l'estomac.

On constate parfois du spasme cardiaque gênant le retour de la sonde. Mort par asystolie.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses anciennes des deux sommets. Cardia laissant passer facilement le doigt.

Œsophage dilaté en fuseau, cependant le côté en arrière au-dessus de l'orifice diaphragmatique est un peu plus dilaté.

La musculature paraît épaissie partout. L'œsophage du cricoïde à l'ora serrata est long de 35 centimètres, circonférence du cricoïde 8 centimètres, 5 centimètres au-dessous 8 centimètres, 10 centimètres au-dessous, 8 centimètres, 15 centimètres au-dessous 10 centimètres. La plus grande circonférence est de 13 centimètres (8 centimètres au-dessous du cardia) 12 centi-

mètres à 5 centimètres du cardia, circonférence au niveau du cardia 12 centimètres.

Il y avait une grande quantité de liquide dans l'œsophage, en faisant asseoir le cadavre ce liquide ne pénétrait pas dans l'estomac.

On prend sur l'œsophage du cadavre : 1° Juste au-dessus du cardia, un morceau rectangulaire, celui-ci fut étalé distendu au maximum dans le sens de la couche circulaire, fixé par des épingles sur de petites planchettes de bois, durci dans l'alcool et inclus dans la paraffine ;

2° Juste au-dessus on prend un rectangle étendu au maximum dans le sens de la longueur et traité de la même façon ;

3° A ce niveau, on prend un carré étendu au maximum dans les deux sens, traité comme précédemment ;

4° On prend un autre morceau, durci sans être étendu.

On prit sur une femme de soixante-huit ans morte de pneumonie des morceaux d'œsophage pour comparer.

a) Coupé parallèlement aux muscles circulaires.

b) Coupé parallèlement au muscle longitudinal.

A gauche, malade de l'observation, à droite, femme de soixante-huit ans.

I. — Coupe transversale au-dessus du cardia allongée dans le sens transverse.

I *a*).

40 : 20. 15-30 : 30-35

I *b*).

36 : 20 20-30 : 30-40

II. — Morceau pris dans la longueur.

II *a*).

35-50 : 20 30 : 35-40

II *b*).

40 : 20 20-30 : 40-45

Donc ici les muscles circulaires sont presque deux fois plus forts que les normaux, les muscles longitudinaux plus faibles que les normaux.

III. — Carré étendu dans les deux directions.

III *a*).

20-36 : 12-15 8-10 : 15-20

III *b*).

20 = 10-15 15 : 13-15

IV. — Rectangle non étendu.

IV *a*).

20 : 30 : 12-15 30-40 : 40-60

IV *b*).

30 : 15 30 : 45

Musculaire muqueuse plus développée que la mormale chez notre femme.

En somme les muscles circulaires sont deux fois plus épais que les muscles longitudinaux et sont aussi en général plus épais que les muscles circulaires d'un œsophage normal.

Par contre, les muscles longitudinaux dans un œsophage normal sont un peu plus épais que les circulaires, et que dans mon cas la couche longitudinale est très atrophiée.

De plus la muscularis mucosæ de l'œsophage malade était très développée.

Deuxième cas. Jeune homme de dix-huit ans et demi qui avait des troubles de la déglutition depuis sa quatrième année, et qui auparavant avait été atteint de diphtérie. Il y avait encore chez lui parésie du voile du palais gauche.

Le malade avait parfois des spasmes du cardia durant de une minute à cinq heures.

L'auteur n'a pu dans le premier cas faire l'examen des nerfs. Mais on peut vraisemblablement admettre que la dégénérescence de ces faisceaux nerveux était la cause de l'atrophie des muscles longitudinaux.

Troisième cas. Dame de quarante-neuf ans très nerveuse souffrant depuis quatorze ans de troubles de la déglutition. Vomissements œsophagiens.

Crises de violentes douleurs dans la poitrine. La malade avait été fréquemment sondée avec une sonde à olive de Trousseau mesurant 42 centimètres de long. On n'a jamais rencontré d'obstacle.

Malade sondée avec une sonde œsophagienne ordinaire : on reste plusieurs fois au-dessus du cardia.

Après un repas d'épreuve, on essaie le cathétérisme avec une bougie ordinaire, avec un orifice latéral, la sonde molle n'ayant pas passé. On sent un obstacle au-dessus du cardia. Tout à coup la malade fait un mouvement de vomissement et ressent une douleur (2 avril 1898).

Je tire la sonde et trouve un peu de sang. Je supposai que la sonde avait pénétré dans un sac, et que l'effort de vomissement avait fait perforer la paroi. Mort par pleurésie et septicémie le 20 septembre 1898.

Autopsie. — Le trou allait de la paroi postérieure de l'œsophage directement dans la plèvre.

Cardia lisse à cicatrice au-dessus du diaphragme, vieille cicatrice calleuse en arrière et à gauche de l'œsophage et entourant le tiers de la paroi postérieure de l'œsophage.

Il s'agissait d'un vieux processus inflammatoire, dans ce tissu

calleux étaient enserrés des nerfs d'où sans doute les accès névralgiques ressentis par le malade.

OBSERVATION XIII

(Klemperer. — Congrès de médec. int., Berlin, 1894)

Homme bien portant. Douleurs d'estomac depuis quatre ans, régulièrement après les repas, et provoquant quelques heures après des vomissements acides. On avait, trois ans auparavant, constaté de l'hyperadicité (repas d'épreuve) et fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Puis troubles de la déglutition, aggravation progressive. Depuis deux ans ne peut rien avaler de solide. Régurgitations avec mucus. Rejet d'aliments quelques jours après.

On fait le diagnostic de sténose de l'œsophage, mais la sonde paraît bien pénétrer dans l'estomac.

Klemperer entend le premier bruit de la déglutition, puis après douze secondes bruit de gouttes d'eau tombant dans l'eau, puis un bruit métallique au bout d'une minute et demie à deux minutes.

Si le malade prend des aliments solides le bruit, interrompu par des pauses, dure plusieurs minutes. Il y a donc une dilatation d'où les aliments sont chassés.

Le patient prend pain et eau ensemble : On entend le premier bruit, le malade se plaint de douleurs ; après deux minutes un léger bruit, doux d'abord, puis fort comme si un liquide était fortement remué. Enfin tout se termine par un bruit métallique. A ce moment sentiment de bien-être.

Klemperer admet le diagnostic de diverticule, le muscle

brassant les aliments, d'où le bruit particulier ; car s'il y avait dilatation, il n'y aurait pas rejet d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

Boas a vu un cas considéré comme diverticule. Le malade consulte pour troubles de déglutition. A 36 centimères des dents obstacle infranchissable. Nourri avec des liquides, régurgitation. Prend un jour des solides qui passent bien.

La contraction disparaît par le cathétérisme avec grosses bougies et l'emploi de bromure. Donc spasme du cardia.

OBSERVATION XIV

(Laudauer. — *Centralblatt für innere medzini,* 1899).

Un cas de diverticule de l'œsophage profondément situé.

Le 8 avril 1898 entre à la clinique le malade E. R..., âgé de cinquante et un ans. Avoue être un grand buveur, nie la syphilis.

Jusqu'à douze ans auparavant il était parfaitement bien portant. Depuis se plaint de douleurs d'estomac, qui disparaissaient après ingestion de liquide. Comme cause de ses douleurs actuelles, le malade accuse l'habitude de boire de la bière glacée. Il y a sept mois ses douleurs ont augmenté de la façon suivante : pendant le repas, surtout s'il prend des aliments mâchés trop rapidement, il survient des vomituritions d'abord passagères, puis permanentes. Il ressent une douleur dans la région du larynx, s'étendant jusqu'au milieu de la poitrine et allant se terminer à l'estomac.

Le malade perd du poids parce qu'il ne prend pas d'ali-

ments par crainte de la douleur. Rarement vomissements.

Dans la nuit, survient une toux sèche, quinteuse, durant des heures, troublant le sommeil et disparaissant par la station debout. Dans les vomissements restes d'aliments pris bien antérieurement, un morceau de saucisse absolument intact pris quarante heures auparavant. Appétit bon, constipation légère.

On fait prendre au malade un copieux repas le soir et on le fait revenir le lendemain matin.

Introduction de la sonde, il s'écoule environ 200 centimètres cubes de résidu alimentaire, mêlé à un liquide clair, et cela sans efforts de vomissements de la part du malade.

Aussi a-t-on l'impression d'être dans un œsophage dilaté. Le liquide sentait mauvais, on y trouvait des restes de viande, graisse. Liquide filtré acide colore le papier au congo en bleu faible, pas le papier à la tropaeline. Réaction lactique nette, épithélium pavimenteux, amidon non digéré, bacilles mobiles et immobiles, levures. Pas de sucre, pas de Biuret.

Une heure après un repas d'épreuve, sonde introduite à 36 centimètres de l'arcade dentaire, on voit s'écouler environ 200 centimètres cubes d'un liquide clair, situé au-dessus du diaphragme.

Restait à savoir s'il était au-dessus ou au-dessous du diaphragme. On introduit dans le diverticule une sonde molle, on la réunit avec un tube incompressible dans lequel on place une burette renversée. On remplit le tout d'eau. Respiration moyenne, l'eau monte pendant l'expiration dans ce tube incompressible, baisse pendant l'inspiration. La

hauteur entre laquelle variait la colonne liquide était de 10 centimètres environ.

Aucun résultat à la percussion.

Rien à l'œsophagoscope.

OBSERVATION XV

(Lindau de Thorn. — *Caspers Wochenschrift*, 1840, n° 22, d'après les *Archives générales de médecine.*)

Dilatation de l'œsophage ayant causé la dysphagie

Un fabricant de gants, âgé de vingt-quatre ans, d'une bonne constitution, souffrait depuis une année environ d'une sorte de pression douloureuse pendant la déglutition. C'était comme un obstacle situé en un point de l'œsophage correspondant au milieu du sternum. Cette difficulté de la déglutition s'accrut ; bientôt les aliments solides ne purent descendre qu'à l'aide d'un flot de liquide.

Plus tard survinrent des régurgitations puis des vomissements de tous les liquides et solides ingérés, presque immédiatement après les repas. En même temps les garde-robes se supprimèrent. Après quelques imprudences et de fréquents excès de régime, la maladie s'exaspéra et fit des progrès rapides. Le malade vomissait tout ce qu'il prenait. Les matières vomies étaient les aliments, et des mucosités abondantes. Dans plusieurs circonstances il vomit du sang liquide et du sang coagulé. Enfin survint une fièvre hectique qui emporta le malade, un an après le début de la maladie et un mois après la dernière exacerbation.

A l'ouverture de la cavité thoracique, les poumons paraissent sains mais lorsqu'on veut les détacher, on découvre de nombreuses adhérences filamenteuses et membraneuses des deux côtés, surtout à gauche, entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale. Après avoir détruit ces adhérences et enlevé les poumons, on découvrit dans le médiastin postérieur parallèlement à la colonne vertébrale une grosse masse de couleur rouge foncé, qu'un examen attentif fit bientôt reconnaître pour l'œsophage énormément distendu. Cette masse était adhérente dans toute son étendue aux parties environnantes. La dilatation de l'œsophage commençait immédiatement au-dessous du pharynx, et s'étendait juqu'à l'estomac, de façon que le milieu du conduit soit la portion la plus dilatée, sans présenter aucun diverticule dans toute cette étendue. Cette dilatation transformait l'œsophage en une sorte de poche, dont le plus grand diamètre avait quatre pouces et qui contenait près de 2 livres d'un liquide épais exhalant une odeur acide et désagréable, et formé d'un mélange de mucosités, de sang et d'albumine coagulés. A la face interne de cette dilatation on remarquait la muqueuse œsophagienne comme réticulée par de nombreuses ulcérations dont elle était parsemée. Ces ulcérations étaient irrégulières assez superficielles et toutes bornées à la muqueuse. Le plus grand nombre correspondait au-dessous de la plus forte dilatation. Les parties intactes de la muqueuse étaient le siège de nombreuses ecchymoses : et cette membrane se laissait arracher avec beaucoup de facilité.

Les fibres musculeuses circulaires et longitudinales, paraissaient hypertrophiées et étaient comme éparpillés sur cette tumeur.

L'estomac paraissait sain à l'extérieur. A son ouverture, il

s'écoula environ 8 onces d'un liquide rougeâtre, sanguinolent, peu épais, et paraissant plus acide encore que celui qui avait été trouvé dans la dilatation œsophagienne.

La muqueuse était un peu molle, offrant près de la petite courbure des ecchymoses sous-muqueuses du volume d'une lentille, et d'où sortait par la pression un liquide sanguinolent. Le cardia était transformé en un anneau épaissi, étroit et endurci, il avait néanmoins pu pendant la vie admettre une tige de baleine munie d'une éponge que dans le début de la dysphagie on avait introduite dans les voies alimentaires. Pas de traces à ce niveau de dégénérescence organique. Le pylore était également induré et rétréci et paraissait séparer l'œsophage et l'estomac du reste du tube digestif. Dans le duodénum un peu de bile mélangée avec des mucosités. Dans le reste de l'intestin en dépit de la diète forcée et des lavements répétés, nombreuses matières fécales très dures.

« Le titre de cette observation ne nous paraît pas parfaitement exact, car il est évident que la dilatation de l'œsophage qui, suivant l'auteur, a causé la dysphagie n'est elle-même qu'un résultat des ulcérations de l'organe et de la diminution du calibre de l'orifice inférieur.

Combien doit-on regretter que ces ulcérations n'aient pas été mieux décrites ! Comment étaient leurs bords, leurs environs ? Quel était l'aspect du tissu sous-muqueux, etc. ?

Tous ces détails nous seraient indispensables pour mettre le lecteur à même de juger si l'on avait là des ulcérations simples, ou s'il n'existait aucun motif

qui pût les faire regarder comme cancéreuses.

Y avait-il des cicatrices ? Quel était le calibre de l'œsophage au niveau même des ulcérations ? Voilà ce que nous ne pouvons pas savoir.

Quant à la dilatation, il s'est passé là ce qui se passe toujours dans les rétrécissements des conduits de transport : les substances ou les matières destinées à les parcourir, ne pouvant franchir un obstacle situé dans une partie de leur étendue, les dilatent en arrière de cet obstacle. C'est ce que l'on peut voir dans tous les cas de cancer de l'œsophage avec rétrécissement .»

OBSERVATION XV

(Par M. G. Lion, médecin de l'hôpital de la Pitié.)

Bulletin de la Société médicale, 1906, n° 13.

Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Radiographie.

La nommée G..., âgée de vingt-huit ans, se présente à la consultation de la salle Grisolle, à l'hôpital de la Pitié, pour des troubles de la déglutition.

La malade a eu une bronchite à deux ans, une coqueluche à six ans, une scarlatine compliquée d'otite suppurée à sept ans. A onze ans, elle a subi l'amygdalotomie et à treize l'ablation de végétations adénoïdes. Elle a fait une rougeole à quatorze ans. Réglée alors pour la première fois, elle a continué depuis à l'être avec la plus grande régularité.

Elle a souffert de migraines fréquentes entre dix-huit et vingt-

deux ans. Elle a épousé à vingt ans un mari de santé robuste et a eu trois enfants bien portants, actuellement âgés de sept, cinq et deux ans. Elle n'a pas allaité.

Elle n'a pas fait de fausses couches. Il n'y a aucune raison de soupçonner la syphilis.

Elle n'a jamais toussé.

Elle n'a jamais fait aucun excès et a toujours eu une alimentation saine et régulière.

Si l'on recherche avec soin dans le passé de la malade tout ce qui peut avoir quelque rapport avec l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital, on apprend que, pendant sa première grossesse, elle était prise fréquemment la nuit, entre 3 et 4 heures du matin, surtout lorsque le repas de la veille avait été un peu copieux, d'une douleur vive, comparable à une déchirure derrière la partie inférieure du sternum. Cette douleur irradiait en arrière vers le milieu du dos. Elle s'accompagnait de constriction des mâchoires. Elle se produisait sous forme d'accès qui duraient une demi-heure en moyenne. La malade se soulageait en buvant quelques gorgées de boisson chaude. Jamais elle ne ressentit la moindre douleur à l'épigastre. Elle n'a pas eu d'hématémèse ni de mélœna.

Début. — C'est en février 1900, dans les premiers mois de la seconde grossesse, à la suite d'une sorte de grippe avec anorexie, que se sont montrés les premiers symptômes de l'affection actuelle.

La malade remarqua que ses aliments avaient une certaine difficulté à pénétrer dans l'estomac. La déglutition se faisait lentement, avec effort. Elle devait boire abondamment pour faciliter le passage des aliments solides.

Cette gêne s'accusa progressivement. En 1902, les aliments

liquides ou semi-liquides passaient encore facilement. En 1903, dès le début de la dernière grossesse, les purées, les bouillies, les potages ne furent plus avalés qu'avec effort. Il se produisit, presque tous les jours, vers 6 ou 7 heures du soir, des vomissements qui contenaient une partie des aliments pris à midi. Ces vomissements, du reste, cessèrent de suite après l'accouchement.

Peu à peu, la malade dut faire un choix dans ses aliments et se contenter de potages clairs, d'œufs, de viandes hachées et de petites quantités de pain.

Vers le mois de septembre 1905, les troubles de la déglutition s'exagérèrent encore et la malade n'arriva plus à avaler même les liquides qu'au prix de grands efforts, de contractions violentes et répétées que nous décrirons plus loin.

Etat actuel. — En dehors des troubles de la déglutition, la malade n'accuse aucun phénomène subjectif du côté du tube gastro-intestinal. L'appétit est conservé et quand elle a pu faire passer les aliments de l'œsophage dans l'estomac, elle se trouve soulagée. La langue est humide et rosée. Les fonctions intestinales sont paresseuses et la constipation est habituelle.

Quand on examine la malade le matin, à jeun, il est impossible de délimiter l'estomac. On ne trouve aucun bruit de clapotage et au niveau de la paroi thoracique la percussion ne fournit pas de zone de sonorité stomacale.

Si on fait boire un ou deux verres de lait à la malade et si on recommence l'exploration, rien n'est changé. Le liquide n'a pas passé dans l'estomac. La malade a la sensation nette qu'il est resté derrière la partie inférieure du sternum. Elle peut ainsi boire une certaine quantité de liquide et même manger des aliments solides ou demi-solides, les accumuler et les gar-

der pendant plusieurs heures dans la partie inférieure de son œsophage. Elle éprouve alors une gêne qui ne cesse que quand elle est arrivée à faire pénétrer liquides et solides dans l'estomac. Pour cela, elle se livre à la série d'efforts suivants : Elle avale avec énergie plusieurs fois de suite et chaque fois déglutit une certaine quantité d'air. En même temps elle contracte violemment les muscles de sa paroi abdominale et l'on voit le creux épigastrique se déprimer fortement. Tous les muscles du cou et de la paroi thoracique semblent également entrer en action, le thorax se resserre, le cou rentre dans la poitrine. A un certain moment, lorsque, semble-t-il, la quantité d'air déglutie a amené une certaine tension de l'œsophage, il se produit un spasme ; la malade devient violacée, la glotte se ferme, l'air, en s'échappant par l'orifice glottique rétréci, donne naissance à deux ou trois petits cris, puis tout cesse, la plus grande partie des substances ingérées ont pénétré dans l'estomac.

Si on explore alors l'abdomen, l'aspect a tout à fait changé. On voit l'estomac distendu se dessiner fortement au niveau de la région ombilicale. Il forme une volumineuse saillie que l'on suit au doigt et à l'œil, dont la limite inférieure descend à deux et trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dont le bord supérieur se dessine presque immédiatement au-dessus. Il semble que l'organe soit comme insufflé.

Le bruit de clapotage s'obtient avec la plus grande facilité dans toute la région et par la percussion on délimite sur la paroi thoracique une vaste zone de sonorité tympanique qui remonte à trois travers de doigt au-dessous du mamelon.

L'auscultation de l'œsophage pendant l'ingestion des liquides ne permet d'entendre qu'un simple bruit de glouglou à chaque mouvement de déglutition, mais si on prolonge l'explo-

ration pendant que la malade se livre à la série de contractions qui lui permettent de vaincre l'obstacle, on entend, au moment où le spasme se produit, un bruit de glouglou fort et prolongé. Au même instant, la main placée à plat sur la poitrine en avant, au niveau de l'espace de Traube, perçoit nettement une sensation de frémissement ou de frottement.

L'exploration à l'aide de la sonde à boule olivaire démontre l'existence d'un obstacle siégeant à 39 ou 40 centimètres de l'arcade dentaire.

La sonde molle pénètre également bien jusqu'à une certaine distance puis elle se recourbe. L'exploration à jeun à l'aide de cette sonde armée de la poire aspiratrice a permis, à deux reprises différentes, de retirer 45 à 60 centimètres cubes de liquide contenant des résidus alimentaires (débris de biscuits, morceaux de foie mangés la veille au soir non digérés et reconnaissables à l'œil nu). L'analyse de ce liquide a donné les chiffres suivants :

A. . .	0,167	T. . .	0,182
H. . .	0	F. . .	0,182
C. . .	0	α. . .	167
H + B .	0	T. . .	1
		F	

Syntonine très légère.

Peptones, traces.

Acide lactique, présence.

Il semble évident que ce liquide provenait de la poche œsophagienne et que celle-ci n'arrive à se vider qu'imparfaitement dans l'estomac.

L'examen radioscopique pratiqué à la suite de l'ingestion d'un cachet de bismuth montre que ce cachet s'arrête en un point qui sur la paroi antérieure est situé à 3 centimètres

au-dessous de la fourchette sternale. Il reste là fort longtemps, ne présentant que de faibles mouvements alternatifs d'ascension et de descente. Si on prie la malade de faire un grand effort de déglutition, on le voit descendre aussitôt jusqu'au niveau du diaphragme.

La radiographie a été pratiquée par M. Contremoulins à la suite de l'absorption d'un lait de 25 grammes de bismuth dans deux conditions différentes. Une première fois avant que la malade se soit livrée à la série d'efforts suivie de spasmes qui fait pénétrer les substances dégluties de l'œsophage dans l'estomac, une seconde fois après avoir fait exécuter les contractions nécessaires à ce passage.

La première radiographie montre que l'œsophage est le siège, dans sa partie inférieure, d'une dilatation ampullaire dont la partie la plus large, située au niveau de l'insertion postérieure de la neuvième côte, bombe fortement vers la droite et dont l'extrémité inférieure empiète légèrement sur le corps de la onzième vertèbre dorsale vers son bord gauche.

L'estomac apparaît comme une zone étroite et claire, étendue du bord gauche de la portion dilatée de l'œsophage au niveau de la neuvième vertèbre dorsale à la deuxième lombaire. Il n'y a pas trace de bismuth dans son intérieur.

La deuxième radiographie permet encore de voir la poche œsophagienne qui ne s'est pas vidée complètement mais dont les dimensions ont diminué et dont l'extrémité inférieure ne descend plus au-dessous de la dixième vertèbre dorsale. L'estomac se voit rempli de bismuth dans la plus grande partie de son étendue, tandis que la grosse tubérosité est distendue par l'air dégluti. La paroi de cette tubérosité tapissée d'une couche de bismuth se dessine avec la plus grande netteté. Elle se dis-

tingue facilement de la paroi de la poche œsophagienne dont elle est séparée par un espace plus clair. Sur la partie latérale de la onzième vertèbre dorsale elle se confond avec une étroite et courte bande sombre qui la relie en haut au fond de l'ampoule œsophagienne ; là est le cardia et la bande sombre correspond au rétrécissement qui occupe sur une petite longueur l'extrémité tout à fait inférieure de l'œsophage.

L'exploration des autres organes ne permet de relever aucune altération importante.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, sa limite supérieure correspond au bord supérieur de la sixième côte ; la hauteur de sa matité est de 8 centimètres.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le cœur est normal. L'aorte n'est pas dilatée.

Les poumons paraissent sains.

Le rein droit est déplacé et présente une ptose du premier degré. Les urines ont un volume normal et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les règles sont régulières. Il n'y a pas de pertes blanches.

Du côté du système nerveux, la sensibilité semble normale. Les réflexes rotuliens sont un peu forts. Pas de signe d'Argyll Robertson. Pas de rétrécissement du champ visuel. La sensibilité œsophagienne est légèrement diminuée. La malade est assez émotive, mais elle n'a jamais eu de manifestations nerveuses bien prononcées.

Du 20 février au 23 mars, la malade a été soumise à la médication bromurée, et on lui a fait huit séances de cathétérisme de l'œsophage.

On est arrivé à faire franchir l'obstacle à des olives assez grosses. Toutefois la déglutition n'a guère été améliorée, et la

malade a presque autant de difficulté à se nourrir. Son poids a un peu augmenté ; elle pesait le 13 mars 51 kgr 500.

L'observation précédente concerne un cas de sténose de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Le diagnostic est des plus simples, et le passage du cathéter suffit à l'établir. Mais une étude clinique approfondie a permis de relever plusieurs faits dignes d'attention.

Si on examine le malade le matin à jeun, il est impossible de trouver l'estomac ; il n'y a pas de bruit de clapotage ; il n'existe pas de zone de sonorité gastrique au niveau de l'espace de Traube. Une sonde molle armée de la poire aspiratrice pénètre facilement sur une longueur de 40 centimètres environ, puis elle est arrêtée et se recourbe sur elle-même ; si l'on fait jouer la poire, on retire des débris alimentaires non attaqués par le suc digestif et un liquide ne contenant ni acide chlorhydrique libre ni acide chlorhydrique combiné et possédant une certaine acidité due à l'acide lactique. Une tentative d'insufflation est restée sans résultat, l'air n'a pas pénétré dans l'estomac.

Fait-on prendre à la malade du lait ou du pain trempé dans du lait, les substances ingérées, qu'elles soient liquides ou solides, ne pénètrent pas dans l'estomac. La malade sent qu'elles sont retenues derrière la partie inférieure du sternum. L'examen de la région gastrique montre que rien n'y est changé, le bruit de clapotage fait toujours défaut, la percus-

sion est impuissante à délimiter le grand cul-de-sac.

Les choses peuvent rester dans cet état pendant plusieurs heures, entraînant un état de gêne assez pénible, si la malade ne se décide pas à solliciter le passage du contenu de l'œsophage dans l'estomac par la manœuvre suivante : elle s'assied sur son séant, fait une série de mouvements forcés de déglutition en même temps qu'elle contracte violemment ses muscles abdominaux et resserre sa cage thoracique comme pour comprimer les organes qui y sont contenus ; à un certain moment il se produit un spasme de la glotte qui cède brusquement au bout de quelques secondes ; un sentiment de soulagement annonce alors que l'obstacle a été vaincu et que la plus grande partie des aliments est passée dans l'estomac. Et en effet, il suffit de découvrir l'abdomen pour voir ce dernier organe se dessiner au niveau de la région ombilicale comme s'il avait été fortement insufflé. La malade, pendant les efforts auxquels elle s'est livrée, a dégluti une grande quantité d'air, la distension gastrique est telle qu'elle s'accuse à l'œil et que la percussion fournit une zone de sonorité tympanique qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Enfin, un bruit de clapotage des plus faciles à obtenir dans toute la région distendue fournit la preuve du passage des liquides.

La radiographie a permis d'enregistrer ces phénomènes et de les compléter sur quelques points.

Une première épreuve a été obtenue à la suite de

l'ingestion d'un lait de 25 grammes de sous-nitrate de bismuth. Elle nous donne l'image d'une poche œsophagienne qui retient tout le liquide ingéré ; l'estomac est complètement vide et se dessine sous forme d'une tache claire.

Une seconde radiographie pratiquée après avoir fait exécuter à la malade la série d'efforts qui lui permettent de faire passer le contenu de l'œsophage dans l'estomac montre ce dernier dont la partie inférieure est occupée par le lait de bismuth et dont le grand cul-de-sac est distendu par l'air avalé. La poche œsophagienne est en partie revenue sur elle-même, mais elle s'aperçoit encore aisément et son extrémité inférieure communique avec l'estomac par une très courte portion rétrécie.

L'exploration clinique et la radiographie nous permettent donc de nous faire une idée fort exacte de l'état des organes au-dessus et au-dessous du rétrécissement. Mais une question se pose autrement difficile à trancher, c'est celle de la cause de ce rétrécissement.

Peut-on admettre l'existence d'un simple rétrécissement spasmodique ? On a bien rapporté des cas de rétrécissement spasmodique de longue durée, compliqués même de dilatation de l'œsophage, mais outre que ces faits sont peut-être sujets à caution, le début lent, la marche progressive de l'affection, l'absence de tout stigmate nerveux ne rendent pas ici cette supposition bien probable.

Si l'on admet l'existence d'une lésion organique,

quelle en est la nature ? Aucun traumatisme, aucune brûlure n'ont été relevés dans l'histoire de la malade qui puisse faire penser à l'existence d'une simple rétention cicatricielle.

L'absence de tout passé syphilitique fait rejeter l'idée d'une origine spécifique. Il n'y a pas de raison de penser à la tuberculose dont on ne relève aucune atteinte ni présente ni antérieure.

Le cancer n'est pas probable à cause de l'évolution lente de l'affection qui dure déjà depuis plus de sept ans.

L'ulcère simple est une des causes possibles, et qu'il faut retenir. La malade n'a jamais eu d'hématémèse, le résultat de l'exploration à l'aide de la sonde et de l'analyse chimique ne nous apprennent rien, le liquide obtenu paraissait être celui de la poche œsophagienne sans mélange avec le contenu gastrique, mais il faut se souvenir que lors de sa première grossesse la malade a éprouvé pendant une longue période des crises douloureuses assez violentes qui se produisaient la nuit, longtemps après le repas, et s'accompagnaient de constriction des mâchoires.

L'existence de ganglions ou d'un anévrisme comprimant l'œsophage ne peut être appuyée par aucun des résultats de l'examen clinique.

Reste enfin la possibilité d'une sténose congénitale. Cette variété du rétrécissement est parfois longtemps compatible avec la vie et on a rapporté des cas variés d'autopsie concernant des individus plus ou moins âgés. Il est difficile toutefois d'admettre

qu'une telle lésion ait passé complètement inaperçue dans la jeunesse et ne se soit accusée pour la première fois qu'à un âge relativement avancé.

Nous croyons donc prudent de réserver cette partie du diagnostic. Les essais de dilatation n'ont pas encore donné de résultats appréciables. Nous nous proposons de prolonger ces essais et de tenter d'en aider l'action par des injections de fibrolysine (sel double de thiosinamine et de salicylate de soude), substance qui aurait, d'après certains auteurs, une action spécifique résolutive sur les cicatrices.

Si, comme il est probable, ce traitement reste inefficace, il faudra avoir recours à la chirurgie.

OBSERVATION XVI

Meltzer. — (*Berlin. Klinik. Wochen.*, 1888, nos 8 et 9).

Un cas de dysphagie

Mlle G. M... se plaint depuis dix-sept ans d'un trouble de déglutition particulier. Elle dit que tout ce qu'elle avale n'arrive pas à son estomac, mais reste au-dessus, et que les aliments ingérés n'arrivent dans ce dernier organe qu'après des mouvements compliqués de vomiturition. Est âgée de trente-sept ans. Pas de syphilis, tuberculose, hystérie.

La maladie a commencé brusquement à dix-sept ans en mangeant. Aucune diphtérie antérieure, ni ingestions de liquides caustiques, ni traumatisme.

Chaque bouchée reste au-dessus de l'estomac. Si la patiente

laisse de trop grandes quantités, la face est injectée, les yeux brillants, la respiration superficielle, battements de cœur. Si l'œsophage est vide, pas de douleurs. Si la malade a pu déglutir ses aliments dans l'estomac il ne survient pas de vomissements spontanés ni volontaires. Ne pouvait même pas vomir quand elle avait le mal de mer. Même chose pour les gaz ayant pénétré dans l'estomac. Si la malade prend du sulfate d'atropine et ne cherche pas à le faire pénétrer dans l'estomac, il n'est pas absorbé, si elle le fait volontairement pénétrer dans l'estomac, quelques minutes après sa pupille réagit et l'on observe de la sécheresse de la bouche.

Cathétérisme à 38 centimètres de l'arcade dentaire, obstacle vaincu par forte pression, sans qu'on ait besoin de changer la position de la sonde. Si la sonde est au-dessus de l'obstacle, de l'air insufflé revient facilement, si la sonde est-au-dessous, l'estomac se gonfle, l'air ne peut revenir.

Le liquide rejeté au dehors avant la déglutition artificielle n'est pas acide.

Si l'on ausculte la malade on suit le premier bruit de la déglutition jusqu'à la huitième vertèbre dorsale.

Pas de deuxième bruit.

Si la malade déglutit volontairement on entend un bruit très fort, analogue au deuxième bruit.

Dysphagie apparue avec menstruation. Invoquée par le soulèvement d'un poids trop lourd.

Description de la manœuvre employée par la malade pour faire pénétrer les aliments dans l'estomac. — La malade fait une profonde inspiration, ferme la glotte, incline cou et tête sur la poitrine. Après quelques secondes laisse échapper un peu d'air, pour refaire une plus profonde inspi-

ration et ainsi de suite jusqu'à ce que les aliments arrivent dans l'estomac.

Donc la pression intra-thoracique respiratoire est la force employée pour faire passer les aliments de l'œsophage dans l'estomac.

OBSERVATION XVII

(Mermod. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1887)

Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique

Mlle H..., trente ans, ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être signalé. Autrefois bien portante, elle souffre depuis quatre ans d'accidents dyspeptiques particuliers dont la véritable nature paraît avoir été méconnue jusqu'ici.

En 1883, au milieu d'un repas, la malade ressent tout à coup une constriction particulière derrière le sternum qui, semble-t-il, empêche les aliments de descendre plus bas dans l'estomac, et une année environ après le début viennent s'ajouter des vomissements journaliers.

Plusieurs médecins consultés en Angleterre parlent d'une dyspepsie nerveuse à laquelle ils ne paraissent pas accorder grande importance. Cependant la malade maigrit peu à peu. l'état général s'altère, une toux quinteuse tourmente la malade pendant plusieurs heures de la nuit jusqu'à ce qu'enfin le matin le vomissement survienne. Renvoyée en Suisse l'automne dernier la malade est soumise au régime lacté et aux lavages de l'estomac. L'état général semble s'améliorer mais les vomissements et la toux nocturnes continuent.

Je vois pour la première fois, il y a une quinzaine de jours la malade qui est passablement amaigrie ; elle peint très bien ses souffrances, insiste surtout sur une sensation de vide dans le creux épigastrique : là, me dit-elle, dans le creux de l'estomac, je suis toujours affamée ; il me semble que l'estomac, jamais rassasié, demande toujours. Plus haut, derrière le sternum, j'éprouve une sensation tout opposée : c'est un trop plein continuel qui augmente vers la fin de la journée jusqu'à ce qu'enfin le vomissement pendant la nuit amène un soulagement immédiat, mais momentané.

Quelquefois, mais bien rarement, la journée est meilleure, et la malade est soulagée sans vomissements : il lui semble tout d'un coup que la nourriture descend comme à travers un cordon de bourse qui se délie.

Les renvois gazeux sont habituels ; ils ont toujours le goût et l'odeur des aliments non altérés.

Ces renseignements si caractéristiques me font tout naturellement penser à une dilatation de l'œsophage, consécutive probablement à un rétrécissement. Tandis qu'une sonde molle, introduite sans la moindre difficulté dans l'estomac, ne ramène rien ou seulement l'eau claire que je viens d'y introduire, la malade vomit des matières alimentaires qui s'échappent abondamment autour de la sonde. Je retire celle-ci de 10 à 15 centimètres ; aussitôt elle livre passage aux mêmes matières alimentaires. Nous avons évidemment deux cavités superposées : l'une inférieure qui est l'estomac vide et au-dessus l'œsophage dilaté et rempli d'aliments. Ces deux cavités sont reliées par un cardia, qui paraît se comporter bien différemment avec les aliments et avec la sonde : je nettoie soigneusement la poche supérieure jusqu'à ce que l'eau en ressorte limpide ; après quoi

j'y verse 220 grammes environ d'eau tiède colorée en rouge avec un peu d'orcanette. La sonde, retirée de la bouche pendant quelques minutes, et réintroduite, dans l'œsophage donne passage au liquide rouge qui ressort intégralement.

J'enfonce enfin la sonde 15 centimètres plus bas dans l'estomac qui n'a pas reçu une goutte de matière colorante puisque l'eau que j'y fais passer ressort incolore. Preuve absolue que le cardia, parfaitement perméable à une grosse sonde, oppose une résistance remarquable aux liquides qui peuvent séjourner des heures entières dans l'œsophage dilaté avant d'être vomis ou de descendre en partie dans l'estomac. Nous avons donc ici un rétrécissement spasmodique purement fonctionnel et non un rétrécissement permanent organique puisqu'une boule d'ivoire de 13 millimètres de diamètre ne rencontre qu'une faible résistance qui cède aussitôt pour les passages consécutifs et que l'on rencontrerait dans tout autre œsophage.

OBSERVATION XVIII

(Monakow. — *Correspondenzblatt für Schweizeraerzte.*)

Sur la dysphagie spasmodique

Sous la désignation de dysphagie spasmodique on comprend en général un état spasmodique de la dernière portion de l'œsophage survenant la plupart du temps périodiquement, s'accompagnant de douleurs et de sensations pénibles dans la région sternale, état qui ne répond pas à une altération anatomique.

Les aliments sont portés sans difficulté dans l'œsophage ; lorsqu'ils arrivent dans le dernier tiers de cet organe, commence le trouble de la déglutition, la masse alimentaire est rejetée soit tout de suite ou après un plus long séjour, seule une toute petite portion traverse le cardia.

Mlle S..., trente-deux ans, de parents sains, bien portante jusqu'à vingt-deux ans, à la suite de chagrins moraux souffre de troubles de la déglutition. Par accès, il arrive que les aliments restent arrêtés derrière le sternum, et ne peuvent passer dans l'estomac qu'après bien des efforts. Puis surviennent des régurgitations faciles d'aliments n'ayant pas pénétré dans l'estomac. En même temps névralgies intercostales et gastralgie. Jamais de véritable vomissement.

Crises devenant de plus en plus fréquentes, amaigrissement

Intervalles de repos pendant lesquels le malade reprend du poids.

Cathétérisme, résistance au niveau du cardia, mais la sonde peut finalement passer. Stigmates hystériques et psychiques (penchant à la simulation, ovarie).

En 1890, influenza, pneumonie, pleurésie, dans la convalescence, recrudescence des crampes œsophagiennes puis légère amélioration par l'électricité. En 1891, aggravation.

Le traitement par l'hypnose ne donne qu'un résultat passager. Le massage de l'utérus, fait sur la demande de la malade, aggrave les souffrances. En mars et avril 1892 pendant des semaines régurgitations ininterrompues après chaque prise alimentaire. Alimentation par lavements, puis possibilité d'avaler de grandes quantités d'aliments.

En mai, nouvelle aggravation ; après narcose chloroformique, amélioration notable pendant deux jours.

En juin aggravation nécessitant l'alimentation rectale, la sonde œsophagienne provoquait des efforts de vomissements et ne pouvait être introduite dans l'estomac qu'avec de grandes difficultés.

Mort le 21 septembre d'inanition.

Autopsie. — Œsophage rempli d'aliments et de mucus, ectasie en entonnoir dans son tiers inférieur. Paroi postérieure très amincie, œsophage tordu sur son axe, au-dessus du cardia, coude au niveau de la paroi œsophagienne antérieure. Par cette torsion qui ramenait en avant la paroi postérieure l'estomac était fermé comme par une valvule. Cependant la sonde pouvait traverser aisément le cardia, qui était rétréci. Muqueuse normale, pas d'ulcère ni de cicatrice. Diamètre de l'entonnoir au point le plus large, 5 centimètres. Muqueuse gastrique par places ecchymotique.

En versant de l'eau dans l'œsophage, aucune goutte ne passe dans l'estomac, si l'on a pas corrigé la torsion, l'eau passe facilement de l'estomac dans l'œsophage. Les nerfs vagues, la moelle allongée n'ont pas été examinés.

L'auteur admet qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel hystérique. Par suite de la longue durée de troubles dysphagiques survient : une dilatation en entonnoir avec hypertrophie musculaire au-dessus de l'endroit rétréci, puis un amincissement si considérable de la paroi postérieure qu'il en résulta une torsion de l'axe, et une occlusion en clapet de l'œsophage.

L'auteur admet que des troubles fonctionnels, persistant longtemps, entraînent des altérations organiques importantes.

OBSERVATION XIX

(Purton d'après Einhorn)

Homme de trente-deux ans ayant reçu dans sa jeunesse un fort coup sur le sternum au point qu'il eut une syncope.

Depuis ressent de la difficulté à avaler. Souffre par accès et crises durant quelquefois trois semaines. Ne peut presque rien avaler.

Autopsie. — Œsophage très dilaté, formait un sac ou une poche allant de deux pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia. Cardia était perméable mais contracté.

OBSERVATION XX

(Rosenheim. — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1900)

Contribution à l'étude des diverticules et des ectasies de l'œsophage

M. E..., quarante et un ans, vient consulter le 1er mai 1899. Toujours bien portant. Ni syphilis ni alcool. Marié, a des enfants bien portants. Début il a dix ans, légers troubles de la déglutition en avalant de gros morceaux, pas de douleurs. Persistance de cet état pendant sept ans, puis aggravation progressive. Sensation de poids rétro-sternal, d'arrêt au-dessus de

l'estomac, obligé d'avaler de l'eau. Aggravation en hiver 1898. Se sonde lui-même. Sensation de résistance au cardia nécessitant une certaine force. Aggravation progressive. Vomiturition. Amaigrissement. Appétit conservé. Cathétérisme avec une sonde dure (12 mm.) à 46 centimètres de l'arcade dentaire obstacle vaincu par forte pression. On peut passer avec une sonde molle quand le malade fait de violents mouvements de déglutition. L'œsophage renferme environ 150 à 200 centimètres cubes de liquide. OEsophagoscopie. Muqueuse dans son dernier tiers plus rouge que normalement. On voit à 38 centimètres des dents le tube s'élargir et former une cavité vide, ses parois sont accolées l'une contre l'autre formant des plis. Cardia fermé, fente cardiaque entourée de plis et replis à muqueuse modifiée recouverte par une masse, gris blanchâtre, brunâtre.

Muqueuse saignant facilement. Examen des masses brunâtres, grises, tissu conjonctif avec cellules rondes, bactéries et muguet (?) Point de carcinome.

Mort six mois après d'inanition, bronchopneumonie, pas d'autopsie.

OBSERVATION XXI

Spasme secondaire

Médecin de trente-sept ans. Bien portant jusqu'à quinze ans. Puis brusquement troubles de la déglutition, sentiment de constriction, disparaissant après vomissements provoqués : Peut boire facilement surtout les liquides chauds. On pense à des

phénomènes nerveux. Cure d'eau. Aucun succès. Aggravation progressive. Rejet de mucus en grande quantité.

En 1879 essai malheureux de traitement Neuenhar. En désespoir de cause on ordonne le repos au lit, diète liquide, lait (bouillon avec peptone). Deux fois par semaine lavage de l'estomac. Pour la première fois le médecin remarque qu'une sonde molle était arrêtée dans la partie inférieure de l'œsophage, obstacle facilement surmontable. Amélioration, peut manger biftack, volailles rôties, etc.

En décembre 1879 réapparition subite des symptômes morbides.

Soigné par le cathétérisme bijournalier avec grosses olives, très amélioré. Retour chez lui, puis aggravation progressive. Régurgitation pendant le sommeil, toux et vomissements.

Depuis 1880 jusqu'à ce jour : peut tout manger, en allant lentement. Pas de douleurs sauf sentiment de constriction et de poids après le repas.

Avait dans sa jeunesse l'habitude de manger très vite sans mâcher.

Entre à la clinique en 1899. Gymnastique spéciale pour faire pénétrer les aliments dans l'estomac, profonde respiration pression, poids.

Cathétérisme. Obstacle à 45-47 centimètres, cédant à une forte pression. Avant on voit sortir de l'œsophage un quart de litre de liquide, bouillie acide, avec des restes de repas. On retire aussi de l'estomac une bouillie acide sans HCl libre.

Lorsque le malade est à jeun, on peut retirer de l'œsophage 150 centimètres cubes.

Œsophagoscopie. Au niveau de la bifurcation de la trachée, muqueuse rouge, ectasies veineuses, saigne facilement, plis

proéminents, rouge foncé. Çà et là dépôts blanchâtres. Excursion possible de la pointe à droite. Hémorragie.

Lavage tous les matins avec une solution de borate de soude. Traité avec les courants galvaniques et faradiques. Quitte la clinique très amélioré.

Examen aux rayons X. Œsophage rempli avec 300 centimètres cubes de bismuth, sonde remplie de plomb, introduite dans l'organe, radioscopie égale rien, radiographie : on voit l'œsophage dilaté à droite.

Essai de Rumpel positif.

OBSERVATION XXII

S..., vingt et un ans, 7 novembre. A douze ans troubles légers de la déglutition. Puis aggravation progressive.

Mauvaise mastication, rapidité des repas dans sa jeunesse. Sensation de crochet derrière le sternum. Régurgitation. Pendant la nuit sensation de poids dans la poitrine, d'où insomnie. Sondé il y a un an, de grosses sondes passaient.

Cathétérisme de l'œsophage. On voit sortir des restes du repas pris deux heures et demie avant ; réaction neutre ; à 42 centimètres de l'arcade dentaire, obstacle infranchissable. Absence du deuxième bruit de la déglutition.

Recherche à jeun, 100 centimètres cubes de bouillie, réaction faiblement acide riche en acide lactique.

Œsophagoscopie, cardia fermé, s'ouvre un peu dans l'expiration. Excursion du tube normale.

Traité par Brome, lavages journaliers, repos au lit, alimentation par bouillie liquide.

On peut plus tard franchir le cardia. Contenu stomacal normal. Essai de Rumpel positif.

L'auteur admet une irritation cardiaque due à une mastication imparfaite, provoquant le spasme cardia. Celui-ci provoque la rétention et la dilatation.

Ici pas de plis et saillies de la muqueuse, facilement déplacable, et fermant la lumière, mais tube rigide, lisse, qu'on peut voir dans toute son étendue, ne bougeant pas sous l'influence de la respiration. Cela est dû à l'hypertrophie musculaire qui explique aussi la rapidité avec laquelle l'eau du lavage est rejetée.

OBSERVATION XXIII

(Rumpel. — *Munch. Medizini Wochen.*, 1897)

Homme de vingt-cinq ans, cordonnier, rougeole et scarlatine.

Inflammation pulmonaire il y a deux ans, depuis souffre de l'estomac. Sensation de poids dans l'estomac, montant jusqu'au cou et y restant avec sentiment considérable d'oppression. Cette sensation survient pendant le repas. Il craint d'étouffer. Est obligé de boire pour faire descendre ses aliments. Vomissements.

Examen. — Estomac très dilaté, langue chargée. Matières vomies à une heure après le repas, réaction acide. HCl prescrit. Estomac vide à jeun. La sonde pénètre facilement dans l'estomac.

Le malade vomit de plus en plus. Urine rare avec acétone et albumine.

On cesse brusquement la diète hydrique et on lui donne un biftack pensant à une origine nerveuse du vomissement. Le malade mange sans vomir. Augmente de 5 livres en peu de temps. Puis retour des vomissements.

Cathétérisme peu de temps après le repas, on sent que la sonde devient libre, et se meut dans un grand espace, puis on voit sortir par la sonde de la bouillie liquide mêlée avec des débris alimentaires. Si on pousse la sonde plus loin, à 49 centimètres des dents, obstacle qu'on peut vaincre après bien des essais, la sonde arrive dans l'estomac qui renferme un liquide normal.

Vomissements œsophagiens sans difficulté, ni effort, très vites : 300 à 400 centimètres cubes de liquide.

Vomissements gastriques aussi avec efforts, vomiturition.

Le malade distingue très bien ces deux sortes de vomissements et deux sortes de rots : un œsophagien facile, l'autre le renvoi de gaz stomacaux.

Liquide œsophagien : Alcalin, ou faiblement acide (acide lactique) contient du sucre. Epithélium pavimenteux, levures.

Liquide gastrique. Acide, HCl pas de sucre, peu de microbes.

Donc il y a au niveau de l'œsophage une cavité contenant 300 centimètres cubes.

Percussion. Auscultation du thorax, rien, premier bruit seulement de la déglutition.

Essai : Introduit une sonde avec entonnoir à 30 centimètres de l'œsophage ; fait couler 300 centimètres cubes d'eau.

L'eau ne coule pas dans l'estomac, peut être ramenée par élévation et abaissement de l'entonnoir.

Si on ajoute une solution de tournesol faiblement colorée en

bleu elle conserve la même couleur, si on ajoute une goutte de contenu gastrique elle prend une coloration rouge.

Même résultat si la solution reste deux heures, dans l'œsophage. Elle n'est pas colorée.

Troisième essai : On met une sonde dite principale dans l'estomac, on retire par elle du liquide gastrique.

Deuxième sonde, dite accessoire, avec entonnoir, poussée à 40 centimètres dans l'œsophage. Verser par elle 300 centimètres d'eau dans l'œsophage. On peut les retirer en totalité. Donc la sonde accessoire n'est pas dans l'estomac.

Donc il ne s'agit pas de coudure ni de valvule, mais il y a contracture de la couche valvuleuse œsophagienne, contracture spasmodique du cardia primitive.

Le malade est nourri depuis deux ans au moyen de gavage par la sonde. Radiographie positive. L'auteur discute l'opportunité d'une dilatation.

OBSERVATION XXIV

(Schmitt. — *Munich. mediz. Wochenschrift*, 1899, n° 9, p. 304).

H. G..., quarante et un ans, reçu le 12 septembre 1898.

Souffre de l'estomac depuis plus de six ans, et rapporte sa maladie à des repas pris trop hâtivement. La maladie commença par des brûlures d'estomac, surtout à la suite d'ingestions d'aliments acides. Vomissements rares. Après le début de la maladie hoquet après l'ingestion d'aliments. Traité par Kramer en 1894. Sondé fréquemment. Introduction de la sonde premier tiers de l'œsophage, évacuation autour de la sonde, deuxième tiers évacuation hors et autour de la sonde,

derniers tiers on sent parfois un petit obstacle, après l'avoir vaincu l'eau de lavage coule claire. En général la sonde pénètre sans rencontrer d'obstacle, on pense à une dilatation œsophagienne ; ou a un estomac en sablier. On pense aussi à un ulcère de l'œsophage.

Opération pour l'estomac en sablier, mort cinq jours après, vomissement noir de café.

Autopsie. — Œsophage normal jusqu'au cricoïde. A partir de la dilatation fusiforme, reprend rapidement sa forme normale au cardia. Circonférence (sur œsophage coupé).

Au niveau du cricoïde	3 cm. 6
Bifurcation	10 cm. 8
Plus grande largeur	14 cm.
Cardia	2 cm. 8

Nombreuses pertes de substances, arrondies assez superficielles près l'une de l'autre, aspect réticulé de la muqueuse pas de sténose, pas d'hypertrophie musculaire du cardia.

OBSERVATION XXV

(Westphalen. — *Arch. fur. Verdauungs*, 319, vol. V, 1899).

Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage.

M^lle J..., quarante-quatre ans, souffre du tube digestif depuis douze ans. Début par de la difficulté de la déglutition. La malade sent que les aliments restent dans l'œsophage est forcée de boire pour les faire progresser. Tant qu'ils ne bougent pas, sensation de poids. Après les repas, régurgitations, mérycisme.

Dès que la malade prend la position horizontale elle sent au niveau du larynx une forte envie de tousser, durant jusqu'à ce que par le vomissement une partie des aliments antérieurement ingérés soient rejetés au dehors.

Examen : Femme très nerveuse, splanchnoptose.

Cathétérisme de l'œsophage on voit s'écouler par la sonde et autour d'elle une grande quantité de salive et mucus, avec grande quantité d'épinards, viande, et pain non digéré. Examen chimique : Légère réaction acide, pas d'HCl, pas de peptone, acide lactique en petite quantité, sucre abondant : gouttes de graisse, grains d'amidon, bactéries, leucocytes, quelques levures. On ne peut savoir si on a pénétré dans l'estomac.

Pas de deuxième bruit de déglutition, mais immédiatement après le premier bruit on entend un son particulier comme si du liquide tombait dans une carafe déjà à moitié pleine.

Je pose le diagnostic : Hystérie, contracture du (peut-être spasme) cardia. Consécutivement dilatation œsophagienne.

Avril 1898. — Repas d'épreuve composé de un œuf, une tasse de bouillon, un peu de pain, retiré après une heure de l'œsophage : Réaction acide, HCl libre, peptone, peu d'acide lactique.

OBSERVATION XXVI

(Wiebrecht. — *Inaugural Dissertation Gœttingen*, 1897).

Sur les ectasies de l'œsophage.

Homme de dix-huit ans. Entre à la clinique en juillet 1896.

Souffre depuis trois ans de vomissements, presque constamment après le repas. Est très amaigri.

Son état s'améliore par un traitement opportun diététique et psychique, quitte l'hôpital un mois après.

Revient à la fin de l'année. Retour des vomissements.

Peut vomir à volonté. Mais ce sont des vomituritions ne ressemblant pas aux vomissements ordinaires avec efforts. Réaction alcaline des matières vomies. Le cathétérisme n'indique ni sténose, ni spasme. Alimentation par la sonde, mais vomissements constants. Les lavements alimentaires ne sont pas supportés, d'où amaigrissement et affaiblissement. Mort en janvier 1897.

Autopsie. — Œsophage ne contient rien d'anormal. Très dilaté dans son ensemble. Sa largeur est au niveau du cricoïde de 3 cm. 6. A son milieu 6 centimètres, au cardia 2 cm. 8.

La dilatation n'est pas régulière, l'œsophage montre deux excavations fusiformes, dont la supérieure est la plus importante. Entre les deux place assez étroite, 5 centimètres, large de 2 centimètres environ. La deuxième excavation finit à 6 centimètres au-dessus du cardia. La musculature montre dans la partie supérieure 1 millimètre d'épaisseur, et va en descendant jusqu'à 2 millimètres. Au milieu elle mesure 1 mm. 75. Muqueuse faiblement colorée en rose. Un peu plus transparente que d'habitude, et sa couche superficielle est irrégulière et plissée à la partie inférieure. Pertes de substance à la partie inférieure une de 1 centimètre de long au milieu de la dilatation. La plupart des pertes de substances sont à 4 et 6 cm. 5 au-dessus du cardia, serrées l'une contre l'autre, aspect en écumoir de la muqueuse. Forme ovalaire

4 millimètres de long, 2 millimètres de large. Limites assez nettes, pas de couronne hémorragique.

Dislocation verticale de l'estomac à muqueuse plissée et rouge. Pylore coudé sur le duodénum.

Examen microscopique. — Absence de dégénérescence graisseuse de la musculeuse.

Dans la partie inférieure étroite de l'œsophage, muqueuse épaisse, épithélium conservé, infiltration, muqueuse et sous-muqueuse considérable. La circulaire a 1 mm. 4, la longitudinale 0 mm. 9. Partie dilatée, épithélium plus mince, amas cellulaires nombreux, surtout autour des vaisseaux. Les cellules musculaires sont séparées par des amas de cellules. Rien autre d'anormal. Circulaire 1 mm. 5, longitudinale 0 mm. 9. La partie rétrécie montre de la desquamation épithéliale pouvant aller jusqu'à de véritables ulcérations.

Une grande partie de la superficie est couverte d'un exsudat coagulé. Circulaire 1 mm. 8 de longueur, 0 mm. 6.

Longueur de l'œsophage 26 millimètres.

Circonférence à l'origine, 3 cm. 6.

4 cm. 5	au-dessous du cricoïde		7 mm. 5
9 cm. 11	—	—	5 mm.
13 cm. 10	—	—	6 mm.
19 cm. 5	—	—	6 mm. 5
26 cm.	—	—	2 mm. 8

Deuxième préparation. Dilatation fusiforme. Largeur pièce trempée dans de l'alcool vieux au début 6 cm. 5 à 12 centimètres au-dessus du cricoïde mesure 8 cm. 5 à 20 centimètres, 14 cm. 5 (maximum), 12 cm. 5 à 3 centimètres au-dessus du cardia, au cardia 3 cm. 5.

Longueur de l'œsophage 29 centimètres. Epaisseur de la musculaire 2 millimètres en haut, 2 mm. 5 au milieu, 3 millimètres au-dessus du cardia. Légères exulcérations.

A l'estomac à 8 millimètres au-dessous du cardia, on voit une cicatrice superficielle grosse comme une tête d'épingle.

OBSERVATION XXVII

(Zenker et Ziemssen. — *Handbuch der Speziellen therapie und pathologie,* vol. VII)

Femme, qui depuis longtemps avait du méricysme. Autopsie : œsophage dilaté, fusiforme à parois flasques. Largeur (prise sur la pièce conservée dans l'alcool, donc ratatinée) 5 centimètres à la partie dilatée, 3 centimètres au cardia et au-dessous du pharynx.

Musculaire hypertrophiée (épaisse de plus de 2 millimètres. Muqueuse normale. Estomac normal.

Cas de Davy. — Observé chez un homme de trente-huit ans, survenu à la suite du soulèvement d'un fardeau très lourd, entraîna la mort dix ans après. Au début douleurs sur le trajet de l'œsophage, vomissements alimentaires et muqueux, puis amélioration pendant cinq ans. Retour des phénomènes précédents, mort par inanition. Enorme ectasie, circonférence 9 centimètres au-dessus du cardia, 6 au-dessus, sur la muqueuse taches blanches, innombrables regardées comme des cicatrices d'ulcère. Le cardia laissait passer deux doigts.

CONCLUSIONS

1° Sous le nom de dilatations idiopathiques de l'œsophage, on entend les dilatations indépendantes d'une sténose anatomique (rétrécissements cicatriciels, cancers, compressions extrinsèques, coudures).

2° Elles sont le plus souvent fusiformes, prenant toute l'étendue de l'œsophage, ou en forme de flacon, plus développée à droite qu'à gauche. Elles s'accompagnent presque toujours d'une augmentation de longueur de l'œsophage.

3° Les causes de la dilatation idiopathique de l'œsophage sont encore inconnues. L'hérédité nerveuse, les traumatismes, souvent invoqués, n'en sont que des causes adjuvantes. Certaines sont congénitales et sont à rapprocher des anomalies décrites par Luschka sous le nom d'*antre cardiaque* et de *Vormagen*. A celles-ci peut s'appliquer la théorie de Meynert.

4° Les symptômes de cette affection consistent en dysphagie, vomissements œsophagiens, douleurs à caractère spécial, et formant un ensemble qui permet, grâce aux procédés actuels, de faire le diagnostic pendant la vie.

5° L'emploi des rayons X (radiographie, radiosco-

pie) est un des meilleurs procédés pour aider au diagnostic de diverticule ou de dilatation.

6° Il existe des diverticules profonds de l'œsophage qui peuvent être séparés cliniquement des dilatations, grâce à leurs symptômes, et à l'emploi des divers procédés (Rumpel); etc.

7° La pathogénie de cette affection n'est pas une : certaines dilatations relèvent du spasme du cardia, d'autres de l'atonie de la muqueuse œsophagienne ;

8° Le traitement ne peut être actuellement que médical et palliatif.

Vu : le Président de la thèse :
CORNIL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Benjamin. — Berliner Kliniker Wochenschrift, 1898, no 33.

Biondi. — Centralblatt für Chirurgie, 1896.

Boas. — Deutsche Medizin Wochensc., 1889-1901, n° 20.

Béclère. — Diagnostic radioscopique des diverticules de l'œsophage. Société médicale, 1902.

Boeckelmann. — Münch. Medizin. Woch, 1899, n° 1.

Bychowski. — Munchner Mediziner Wochenschrift, 1898, no 18.

Bollinger. — Munch., 1899.

Brouardel et Gilbert. — Fascicule 15.

Chappet. — Lyon médical, 1878. n° 13.

Czygan. — Archiv. für Verdauungs Krankheiten, 1901. Vol. 7.

Dave. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Progrès médical, 1878, page 191.

Dauber. — Mittheilung ans der Grenzgebiet der Medizin. und Chirurgie. Vol. 7.

Delamarre et Descazals. — Les diverticules de l'œsophage et du pharynx. Gazette des Hôpitaux, 1897.

Einhorn. — Wiener medical. Presse, 1893.

Ewald. — Berliner Kliniker Woch., 1889.

— Munchner Mediziner, 1900, page 1147.

Faure. — Thèse de Paris, 1894-1895.

Fleiner. — Munchner, 1900, page 529-578.

Gosset. — Revue de Chirurgie, 1903.

Guttentag. — Munch., 1900, page 795, n° 5.

Von Hacker. — Les malformations acquises, les lésions et maladies de l'œsophage.

— Handbuch der praktischen Chirurgie, 1900.

Holzknecht. — Deutsche Mediz. Woch., 1900, n° 36.

Jaffé. — Munch., 1897, n° 15.

Jung. — Archiv. fur Verdauungskr, 1903.

Kelling. — Munch., 1894, n° 47. Archiv. für Verdau, 1903.

Killian. — Munch., 1900, page 112.

Klemperer. — Deutsche Mediz. Woch., 1894, p. 255.

Kreuder. — Inaugural Dissertation, Giessen, 1888.

Landauer. — Centralblatt fur innere Medizin., 1899.

Leichtenstern. — Deutsche, 1891, n° 14.

Lewinson. — Berliner, 1902.

Lindau. — Caspers Wochensch., 1840.

Lion (G.). — Société médicale, 1906, n° 13.

Lossen. — Mittheilung aus der Grenzgebiet der Medizin. und Chirurgie, 1901.

Maybaum. — Archiv. für Verdanungs, 1896.

Mermod. — Revue médicale de la Suisse romande, 1887.

Mintz. — Deutsche Medizin., 1893, n° 10.

Meltzer. — Berliner., 1888.

Openchowski et Kronecker. — Centralblatt fur Medizin. Wissenschaft, 1883, n° 31. Physiol. du cardia.

Netter. — Archiv. fur Verdauungs, 1898.

Neumann. — Centralblatt, fur die Grenzgebiet der Med., 1900.

Rosenheim. — Zeitschrift für Klinische Medizin., 1900. Deutsche Mediziner, 1899.

Rumpel. — Munchner, 1897.

— Centralblatt fur Klinische Mediz., 1893.

Schmidt. — Berliner, 1898, n° 46.

Straus. — Zeitschrift für Klinische Medizin. Vol. 44.

Schwœrer. — Deutsche Mediz. Wochen, 1899.

Strumpell. — Deutsch. Archiv. für Klinisch. Mediz., 1881, p. 240.

Westphalen. — Archiv. für Verdauungs, 1899.

Wibrecht. — Inaugural Dissertation Gottingen, 1897.

Ziemssen et Zenker. — Handbuch der Speziellen Pathologie und therapie. Vol. 7.

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.